

UNIVERSITÉ DE NANTES
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1968-1969

THÈSE

N° 1

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE-DENTAIRE

PAR

Henri-Pierre-Louis-Arthur PETIT

Chirurgien-Dentiste

*Attaché de Parodontologie à la Clinique Stomatologique
du Centre Hospitalier Régional de Nantes*

Né le 16 Avril 1928, à l'Herbergement (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juin 1969

**RECHERCHES HISTOLOGIQUES
SUR LA PARODONTITE JUVÉNILE**

Président : Monsieur le Professeur J. TUSQUES

===== **MENTION TRÈS HONORABLE**

avec félicitations du jury,
et avis favorable pour
l'échange avec les Universités
et les Facultés étrangères.

JULIEN PRÉLAT, ÉDITEUR

17, Rue du Petit-Pont - PARIS-V°

UNIVERSITÉ DE NANTES
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1968-1969

THÈSE

N° 1

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE-DENTAIRE

PAR

Henri-Pierre-Louis-Arthur PETIT

Chirurgien-Dentiste

*Attaché de Parodontologie à la Clinique Stomatologique
du Centre Hospitalier Régional de Nantes*

Né le 16 Avril 1928, à l'Herbergement (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juin 1969

RECHERCHES HISTOLOGIQUES SUR LA PARODONTITE JUVÉNILE

Président : Monsieur le Professeur J. TUSQUES

JULIEN PRÉLAT, ÉDITEUR

17, Rue du Petit-Pont - PARIS-V°

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE NANTES

Doyens honoraires de la Faculté : **MM. AUVIGNE, BOQUIEN.**

Professeurs honoraires de l'Ecole de Plein Exercice, de l'Ecole Nationale et de la Faculté : **MM. DALLONGEVILLE, GIROIRE, GUERITHAULT, GUEGUEN, LEROUX, PERRIN, PICARD.**

Doyen : **M. J.-P. KERNEIS.** Assesseurs : **MM. A. FOUCAUD, E. CORNET.**

PROFESSEURS TITULAIRES DE CHAIRE

MM.

F. BARON	O.R.L.
S. BERNARD	Biochimie médicale.
Y. BOQUIEN	Clinique médicale B.
R. BUREAU	Clinique chirurgicale infantile et orthopédique.
Y. BUREAU	Clinique dermatologique.
A. CHARBONNEL	Neurologie.
E. CORNET	Clinique chirurgie thoracique et cardio-vasculaire.
A. COURTIEU	Bactériologie.
J. DELAIRE	Clinique stomatologique.
P. DESCUNS	Clinique neuro-chirurgicale.
L. DUMORTIER	Médecine sociale et médecine du travail.
A. FOUCAUD	Botanique et cryptogamie.
J. GRISLAIN	Clinique médicale infantile.
R. GUIHARD	Physique.
J. GUILLON	Pathologie médicale.
J. HOREAU	Clinique médicale A.
P. HOULNE	Clinique obstétricale.
J.-P. KERNEIS	Anatomie pathologique.
J. LEGRAND	Clinique ophtalmologique.
E.-P. LOSSOUARN	Chimie pharmaceutique.
P. MALVY	Pathologie chirurgicale.
R. MONNET	Matière médicale et pharmacologie.
M. MOUSSEAU	Clinique chirurgicale.
M. NÉDELEC	Clinique urologique.
J. PLOQUIN	Pharmacie chimique.
M. ROUZET	Pharmacie galénique.
J. SOURDILLE	Clinique traumatologique.
Y. STEPHAN	Pharmacodynamie et chimie biologique pharmaceutique.
J. TUSQUES	Histologie et embryologie.
P. VERAN	Thérapeutique.
C. VERMEIL	Parasitologie et pathologie exotique.
P. VIOLETTE	Physiologie.

PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM.

F. GILLOT	Pédiatrie
P. MINICONI	Médecine générale.
M^{me} MUSSINI-MONTEPELLIER	Anatomie pathologique.



PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

J. BARBIN	Anatomie.
H. BARRIERE	Dermatologie.
H. BOITEAU	Toxicologie.
S. COTTIN	Médecine générale et thérapeutique.
J. GUENEL	Médecine générale.
J. GOUIN	Orthopédie.
D. GUIHARD	Physique.
F. HERVOUET	Ophtalmologie.
E. PICHAT	Anatomie.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM.

P. ARNAUD (f.f.)	Physique.
J.-V. BAINVEL (f.f.)	Traumatologie.
L. BODIC (f.f.)	Médecine générale.
A. CATTAN	Cancérologie.
M. COLLET	Neuro-chirurgie.
J. CORROLLER	Pneumo-phthisiologie.
H. DUPON	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire.
A. GAILLARD	Stomatologie.
P. GALLE	Physique biologique.
J.-D. GINET	Physiologie.
D. HERVOUET	Médecine générale.
M ^{me} A.-M. HERZOG (f.f.)	Electroradiologie.
B. HERZOG	Electroradiologie.
G. LEFRANC (f.f.)	Histologie et embryologie.
F. LEGENT (f.f.)	O.R.L.
M. LERAT	Obstétrique.
Y. MADEC (f.f.)	Biochimie médicale.
R. MAINARD	Clinique médicale infantile.
Ch. MOIGNETEAU	Pneumo-phthisiologie.
M ^{me} F. NICOLAS	Anesthésiologie.
G. NICOLAS	Médecine légale.
P. OUDEA	Médecine générale et thérapeutique.
M ^{me} Y. DE ROECK	Pharmacie galénique.
Ch. ROUSSEAU (f.f.) ..	Sciences naturelles.
J. TARDIVEAU	Electroradiologie.
P. VERCELLETTO (f.f.) ..	Neurologie.
L. WELIN	Pharmacodynamie.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

J. AUVIGNE	Urologie.
A. SILVESTRE DE FERRON	Chirurgie générale.

Secrétaire de la Faculté
Conservateur de la Bibliothèque de l'Université

M. E. BOULESTEIX.
M^{me} GALKOWSKI.

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur J. TUSQUES,

Professeur titulaire de la Chaire d'Histologie et d'Embryologie de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Nantes.

Biologiste des Hôpitaux, Chef de Service.

Son savoir encyclopédique et son originalité d'esprit ont fait notre admiration.

Il nous a généreusement ouvert les portes de son laboratoire, prodigué ses conseils et ses critiques constructives tout au long de notre travail.

Il nous a honoré de son amitié.

*Nous le prions de trouver ici
l'assurance de notre respectueuse gratitude.*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS, MEMBRES DE NOTRE JURY

A notre ami

Monsieur le Professeur J. DELAIRE,
Professeur titulaire
de la Chaire de Clinique Stomatologique.
Stomatologiste des Hôpitaux.

Dont le grand sens clinique nous a toujours guidé, dont la fréquentation nous a enrichi et dont l'estime et l'amitié nous sont précieuses.

Avec notre profonde reconnaissance.

A notre ami B. KERÉBEL,

Chirurgien-Dentiste,
Docteur de l'Université de Paris,
Professeur du Premier Grade à l'Ecole
Nationale de Chirurgie Dentaire de Nantes.

Dont l'exemple et l'affection ont beaucoup contribué à l'orientation de notre recherche, dont le jugement particulièrement sûr, l'intégrité et l'autorité scientifiques sont pour nous des modèles de haute valeur.

Avec notre profonde reconnaissance.

A notre ami Monsieur le Docteur G. LEFRANC,
dont la présence chaleureuse et la vaste culture nous ont aidé
à progresser dans notre travail.

Avec notre sincère amitié.

A notre ami Monsieur le Docteur J. BILLET,
qui nous a présenté notre malade.

Avec notre sincère amitié.

A notre ami Monsieur G. PRADAL,
qui n'a pas hésité à donner beaucoup de son temps ; il nous a
fait bénéficier de sa parfaite technique de Microscopie électro-
nique et de sa connaissance des ultrastructures ; sans lui, notre
travail n'aurait pu être possible.

Avec notre sincère amitié.

Par délibération du Conseil en date du 7 mars 1962, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

PREMIÈRE PARTIE

DÉFINITION ET SITUATION ACTUELLE de la PARODONTITE JUVÉNILE

- I. - Abrégé de parodontologie**
- II. - Les parodontopathies dans la littérature**
- III. - Observation d'un cas de parodontite juvénile**

CHAPITRE PREMIER

ABRÉGÉ DE PARODONTOLOGIE POUR SERVIR D'INTRODUCTION ET PRÉCISER LE SENS DES TERMES EMPLOYÉS

Le *parodonte* (partie de l'organe dentaire) (fig. 1) est l'élément de soutien de la dent. Il est constitué par le *cément*, le *desmodonte*, l'*os alvéolaire* et la *gencive*.

1° Le *desmodonte* occupe l'espace entre os et racine, il comporte essentiellement les fibres d'attache ostéodentaires ou ligament. Ces fibres de *collagène* sont entrecroisées (fig. 2), elles s'entrelacent, mais se présentent groupées en faisceaux qui suspendent la dent dans son alvéole.

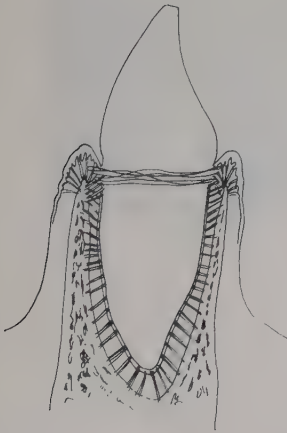


Figure 1.

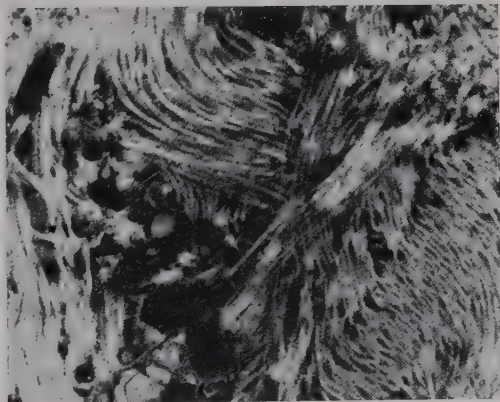


Figure 2.

Au niveau de la crête alvéolaire, les faisceaux sont disposés horizontalement et peuvent rejoindre d'autres desmodontes. De plus, au niveau du collet des séries de fibres intragingivales accompagnent ces fibres et ferment l'espace desmodontique par un manchon fibreux, le *ligament circulaire*.

L'espace desmodontique contient en outre une innervation riche (Kérébel [492]), des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des cellules et le liquide intercellulaire, « *milieu intérieur* » baignant les fibres d'attache.

2° L'*os alvéolaire* voit s'ancrer profondément les fibres du desmodonte face à l'espace desmodontique (fig. 3), il se prolonge indistinctement par l'os basal maxillaire ou mandibulaire.

3° Le *cément* supporte l'insertion beaucoup moins profonde des fibres du desmodonte (fig. 3). Il est apposé en couche très adhérente sur la racine dentaire.

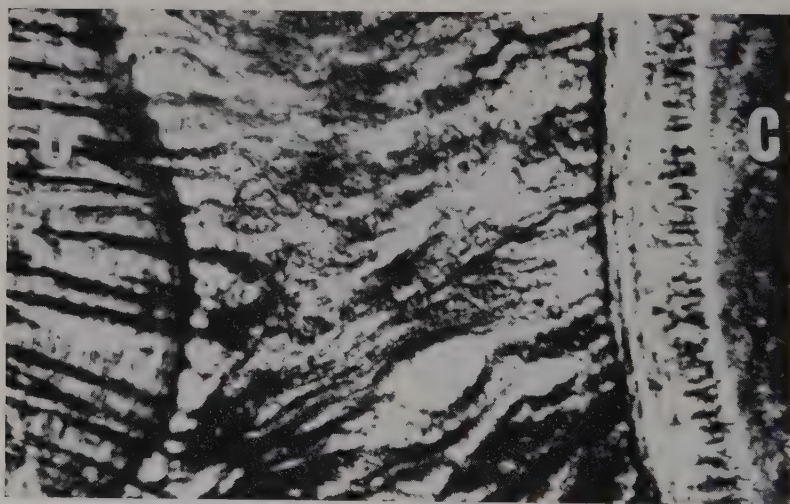


Figure 3.

O : Os alvéolaire ; C : Cément. (Microphotographie B. Kerébel.)

4° La *gencive* recouvre le tout en s'attachant d'une façon bien particulière au collet de la dent. Cette *attache épithéliale* (fig. 4) dont la nature commence seulement à être élucidée (Listgarten [505], Schroeder [560], Selvig [563, 566, 567]) est fort fragile.

Le manteau gingival qui se poursuit par la muqueuse buccale a donc un point faible au niveau de chaque dent : l'attache épithéliale. Cette fragile sertissure se trouve au fond d'un petit

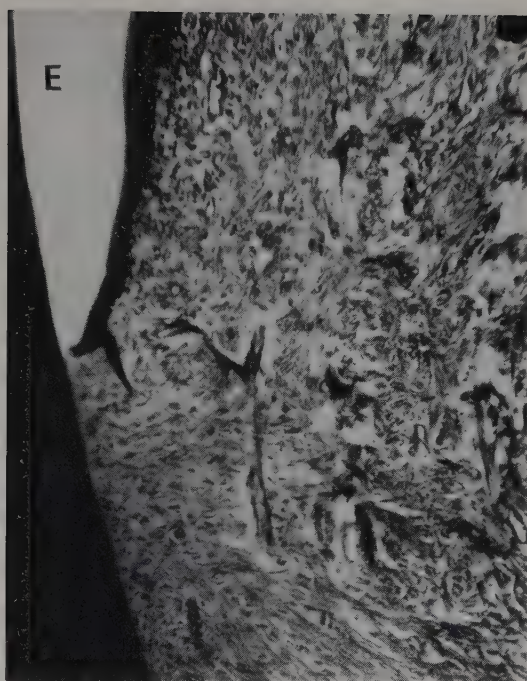


Figure 4.

E: Emplacement de l'émail.
(Microphotographie B. Kerébel.)

sillon; elle est physiologiquement protégée par le surplomb anatomique juxtacervical de l'émail.

Des anomalies de position dentaire (fig. 5) ou de morphologie ôtent à cette protection son rôle déflecteur lors de la mastication

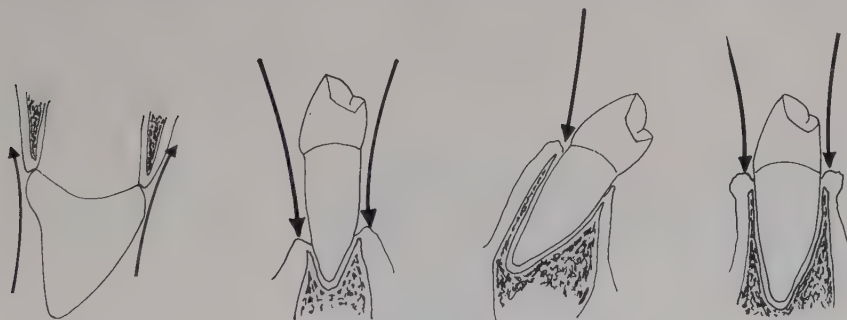


Figure 5.

La déflexion alimentaire n'est pas assurée en cas de déchaussement, de malposition, ou de relief coronaire insuffisant.

des aliments: c'est ce que nous avons appelé une *architecture gingivodentaire* défavorable (fig. 6).

Les conséquences en sont : la lésion de la fragile attache épithéliale, l'effraction dans le desmodonte composant un « *tableau pathologique de l'attache épithéliale* ».

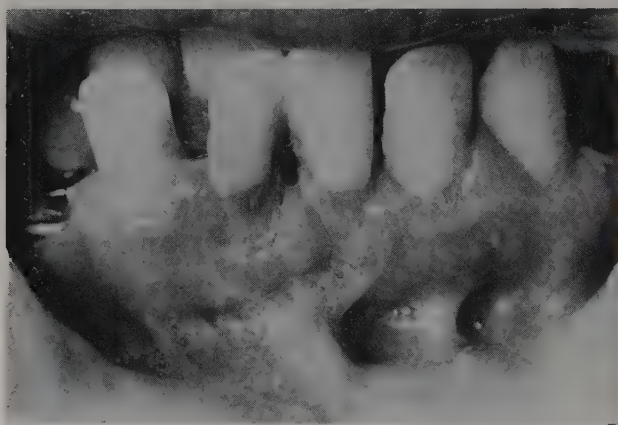


Figure 6.

L'ensemble des parodontes apparaît d'autre part comme un dispositif intermédiaire complexe : lié à l'organisme tout entier par une vascularisation et une innervation riches, il est lié à un système mécanique, l'appareil masticateur, par les dents dont les faces occlusales forment la table de trituration et les pointes cuspidiennes ou les bords incisifs forment les cisailles qui préparent les aliments.

Il est clair que les altérations, dans le bon équilibre de cet ensemble, peuvent venir de l'une ou l'autre voie. Il y a des retentissements parodontiques d'affections générales, et il y a des incompatibilités fonctionnelles en rapport avec des perturbations mécaniques qui troublent aussi le parodonte. C'est ce que nous avons appelé : la *traumatologie parodontique*.

Dans un ouvrage récent [283], 1968, nous avons tenté de résumer nos connaissances à ce sujet et nous avons proposé de classer les affections du parodonte dans trois grands groupes intercommunicants.

1° Dans un premier groupe, le *fond prédisposant acquis* joint le terrain aux anomalies morphologiques du parodonte.

Ce fond prédisposant est bien incapable de provoquer, à lui seul, des lésions parodontiques, mais il abaisse les seuils de résistance des constituants du parodonte.

Il peut être surchargé par les conséquences d'états physiologiques particuliers, d'affections générales ou par l'élimination de

substances chimiques : grossesse (fig. 7), malnutrition, diabète, bismuth, dihydan (fig. 8).

2° La pathologie de l'*attache épithéliale*, ou désorganisation *architecturale gingivodentaire*.

Cette mauvaise protection du parodonte, naturelle ou acquise (mauvaises restaurations dentaires) provoque des traumatismes alimentaires, des irritations mécaniques, réduit les possibilités d'autonettoyage ou d'hygiène, permet l'effraction dans le desmodonte. De là s'ensuivent l'*inflammation*, l'augmentation de la flore microbienne et l'exaltation de sa virulence (fig. 6).

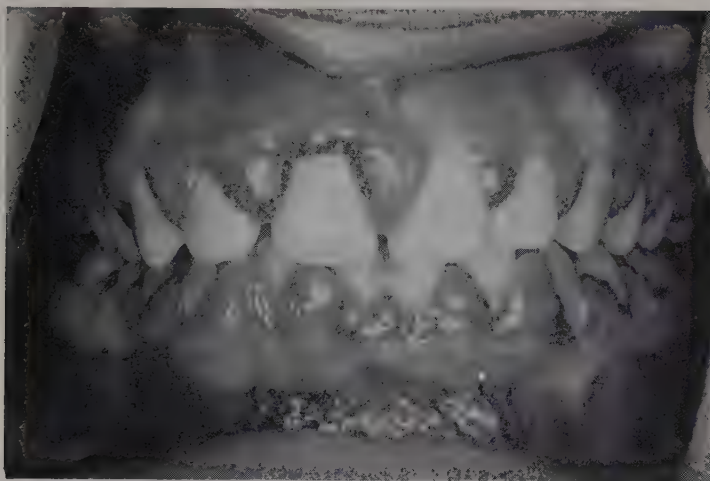


Figure 7.
Gingivo-stomatite. Grossesse.

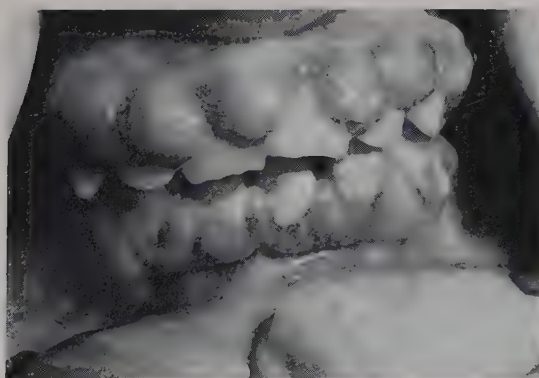


Figure 8.
Aspect gingival après traitement au dihydan.

Les lésions les plus habituelles sont les *poches parodontiques* (fig. 9), ou *culs-de-sac* : le rôle bactérien y est joué sur un fond inflammatoire irritatif.



Figure 9.

A : Poche vraie ; B : Fausse poche par hypertrophie gingivale.

3° La traumatologie parodontique.

Il y a perturbation fonctionnelle du parodonte profond, par mauvaises conditions mécaniques de l'appareil masticateur (fig. 10).

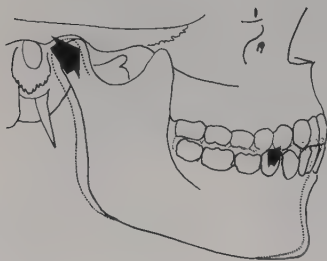


Figure 10.

Des anomalies de rapport entre les cuspides perturbent le mécanisme de l'appareil masticateur tout entier. Après des tentatives d'adaptation, il en résulte des réponses pathologiques au niveau des parodontes, et même des articulations temporo-mandibulaires.

Orban [271] montre indiscutablement, par une expérimentation sur l'animal et des autopsies humaines, que l'élargissement desmodontique et la mobilité dentaire en sont les conséquences habituelles, alors que ni les poches parodontiques, ni l'inflammation ne peuvent leur être rapportées.

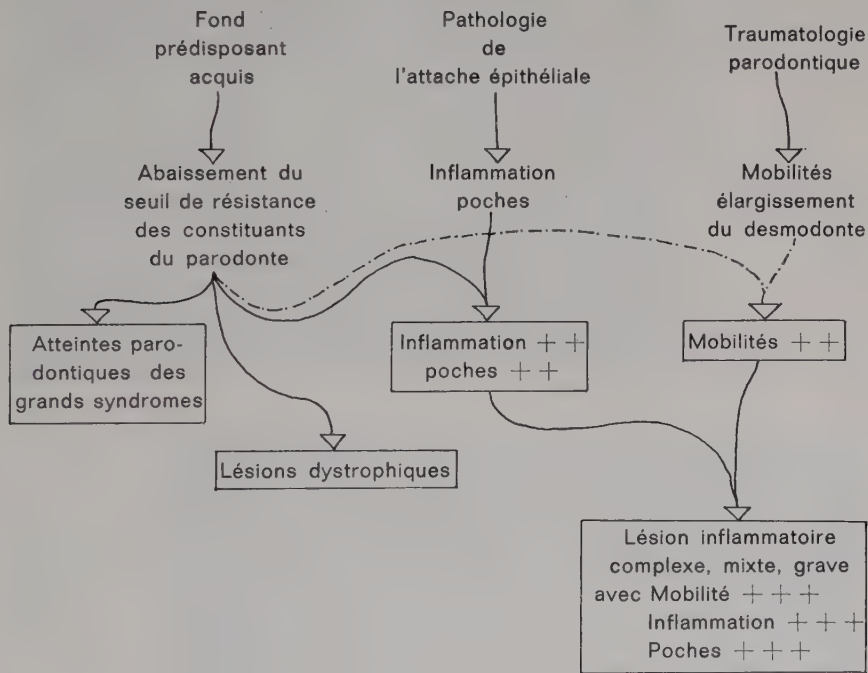
On peut donc schématiser ces notions de façon plus claire :

L'inflammation est une des réponses les plus fréquentes à l'agression physique, chimique ou biologique. Policard et Collet [540] soulignent l'extrême rapidité de la vasodilatation des capillaires après une irritation faisant intervenir des facteurs nerveux (réflexes, avant tout d'origine locale). Les capillaires sont dilatés,

la circulation sanguine s'accroît, l'œdème se produit, et la modification morphologique due à l'œdème aggrave encore les défauts de l'architecture gingivodentaire défailante.

L'autre type de réponses comprend les fibroses, c'est-à-dire la transformation du conjonctif en un tissu « où les fibres constituent l'élément dominant », *Policard et Collet* [540]. « Dans ces variétés de fibroses, ce qui paraît compter est le milieu intercellulaire, milieu amorphe sur lequel les microscopes, même électroniques, ne nous apprennent pas grand-chose. Seules les recherches biochimiques pourraient apporter des renseignements sur lui ». Dans l'état actuel de nos connaissances, les problèmes biochimiques des fibroses ne sont pas élucidés.

Enfin il ne saurait être question de passer sous silence les processus tumoraux, dont l'un au moins, bénin et d'une grande banalité, prend naissance dans le parodonte : c'est l'*épulis*.



L'A.R.P.A. (1) qui tend à donner un langage commun à tous les chercheurs, dans l'étroit domaine de la parodontologie, a proposé une « classification » qui a été adoptée en 1955.

(1) Association pour les Recherches sur les Parodontopathies.

INFLAMMATATA	DYSTROPHICA	NEOPLASTICA
<i>Parodontitis</i> a) Superficialis : <i>Gingivitis</i> . b) Profunda.	<i>Parodontosis</i>	<i>Parodontoma</i>

Cette classification se base uniquement sur la différenciation entre les processus inflammatoires, fibreux, ou tumoraux.

En France, elle conduit à utiliser :

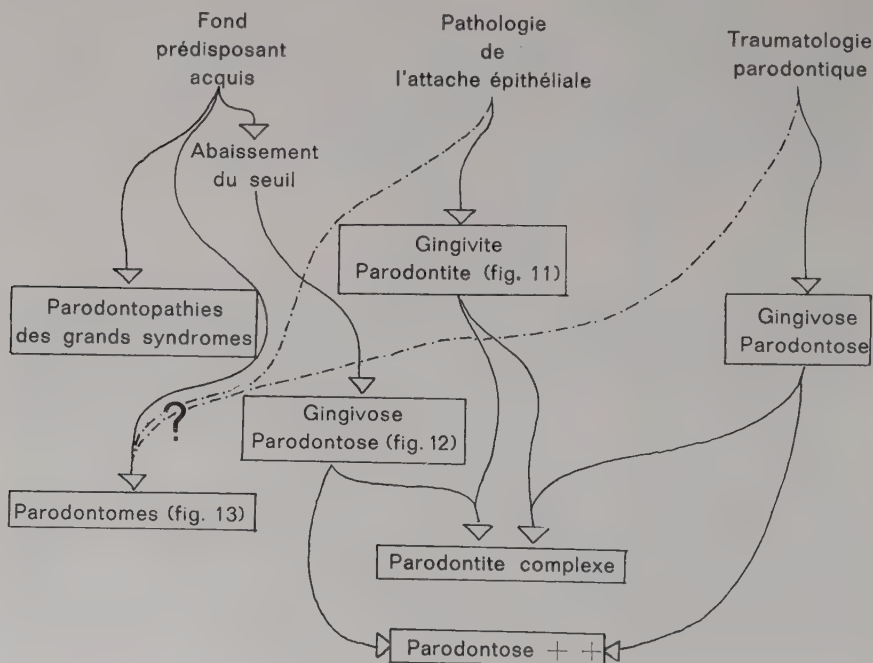
Pour les réponses inflammatoires, la désinence ITE ;

Pour les réponses dystrophiques, la désinence OSE ;

Pour les réponses tumorales, la désinence OME.

C'est ainsi qu'une inflammation gingivale sera une *gingivite*, une inflammation de tout le parodonte une *parodontite*, une dystrophie du parodonte une *parodontose*, une épulis, tumeur bénigne du parodonte un *parodontome*.

En reportant ces décisions sur notre schéma étiopathogénique, nous arrivons à :



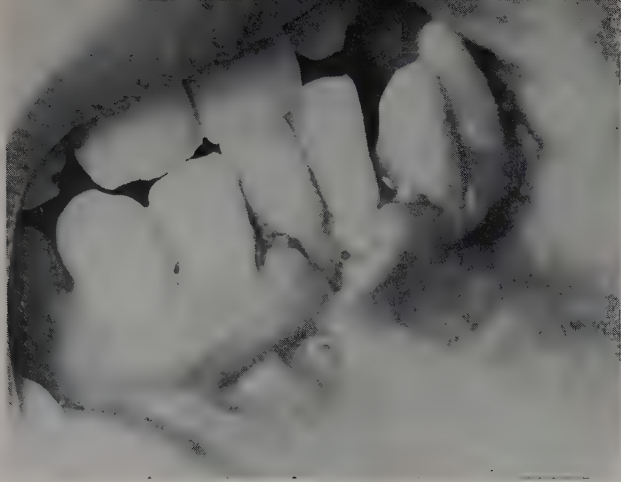


Figure 11.
Parodontitis.



Figure 12.
Parodontose.

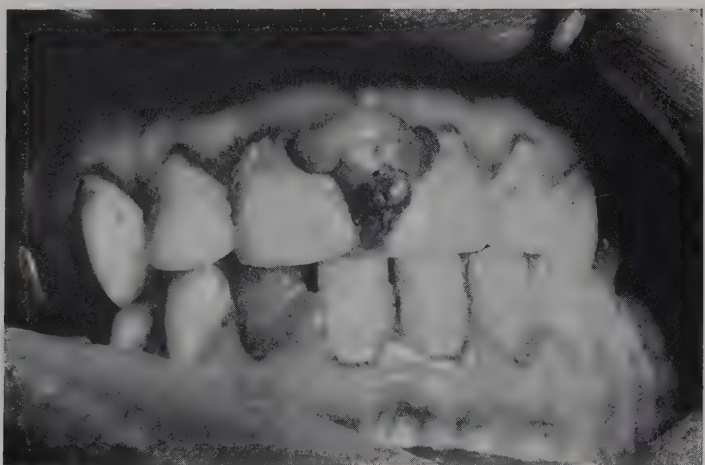


Figure 13.
Parodontome.

Les parodontopathies se présentent généralement chez l'adulte, voire l'adulte âgé. Elles ne sont pas exceptionnelles chez le jeune : ce sont les *parodontopathies juvéniles*.

CHAPITRE II

LES PARODONTOPATHIES JUVÉNILES DANS LA LITTÉRATURE

En dehors de multiples publications isolées, les parodontopathies juvéniles ont fait l'objet de deux séries de travaux dans le cadre de l'A.R.P.A. : le Congrès de Genève, en 1953, et le Congrès de Berlin, en 1966.

Relevons en 1953, la très belle étude synthétique de *Chaput, Jullien, Gabillet, Bergé* [106], et les travaux de *Pucci* [288], *Held* [181], *Brinch* [85] et *Mattig* [248] ; puis, en 1966, le travail histologique original de *Spirgi et Held* [578], et les études cliniques de *Kluczka* [210] et de *Perdrix, Chambaz, Pinet* [280].

D'autre part, une importante recherche bibliographique nous a fait dépouiller sur 367 études cliniques plus de 150 publications concernant des parodontopathies chez le jeune.

[1, 5, 15, 17, 19, 24, 25, 26, 27, 28, 30, 32, 33 (*Baratieri*), 36, 37, 38 (*Bataille*), 39, 46, 50, 51, 60, 61, 62, 71, 73, 77 (*Brauer*), 78, 84, 85 (*Brinch*), 93 (*Calandriello et Spirgi*), 96, 98, 99 (*Cawson*), 100 (*Céria*), 101, 102, 103 (*Chaput*), 104, 105, 106 (*Chaput, Jullien, Gabillet, Bergé*), 111, 113, 117, 118, 119, 121 (*Cohen*), 128, 129, 134, 136, 140, 142, 145, 147, 149 (*Gauba*), 151, 158, 163, 164, 166, 168, 173, 174, 175, 177, 178, 181, 187, 188, 189, 190, 193, 194 (*Hulin*), 195, 196, 200, 203, 206, 207, 208, 209, 210, 211 (*Kluczka*), 212, 214, 216, 218, 219, 222, 224, 225, 226 (*Lebourg*), 231, 234, 236, 239, 240, 241, 242 (*Mc Call*), 244, 247, 248, 249, 251, 256, 273, 276, 277, 279, 280, 281, 285, 288, 289, 290, 292, 293, 294, 295, 297, 299, 303, 304, 305, 306, 308, 309, 310, 311 (*Rydefalk*), 312, 313, 315, 317 (*Schmitz*), 318 (*Schoenwetter*), 320, 328, 329, 330 (*Spirgi et Calandriello*), 331, 333, 334, (*Stea et Calandriello*). 339, 340, 343, 344, 346, 349 (*Vivone*), 350, 351, 354, 355 (*Wickham*), 356, 358, 362, 363, 364, 365 (*Zappler*), 578 (*Spirgi et Held*)].

Nous retirons, en première approximation, de cette étude que pour la plupart, les observations décrivent des retentissements parodontiques de malnutrition, d'affections générales ou de « grands syndromes »... et fort peu nous permettent de penser qu'il s'agisse exclusivement d'une parodontite juvénile, si ce n'est : *Baer* [30], *Calandriello* et *Spirgi* [93, 330], *Cawson* [98, 99], *Céria* [100], *Gauba* [149], *Hawes* [178], *Iusem* [196], *Lebourg* [225], *Lebourg* et *Descrozailles* [226], *Perdrix*, *Chambaz* et *Pinet* [280, 281], *Spirgi* et *Held* [578] ; soit une quinzaine de cas rapportés dans l'importante littérature consultée.

Il convient encore de conserver une attitude réservée, et de donner à ce chiffre une valeur d'approximation, car *Cawson* évoque un hémangiome, *Iusem* une kératodermie palmoplantaire, mais *Hawes* présente trois cas.

De toutes façons, la parodontite juvénile essentielle semble rare.

Afin de préciser nos idées, nous allons utiliser le plan du travail de *Chaput*, *Jullien*, *Gabillet*, *Bergé*, 1953 [106] dont le remarquable tableau des affections du parodonte chez le jeune, toujours actuel, va nous servir à classer nos lectures. Pour la fréquence, *Miller* et *Seidler* [255, 256, 257 et cité par 106] ont observé que 9 % des enfants hospitalisés présentent des affections du parodonte... et sur ces 9 % on trouve suivant la classification de Mme le Professeur *Chaput* :

A. — Chez les jeunes enfants

1° Des parodontites génotypiques récessives de la *maladie de Papillon-Lefèvre* encore appelée *maladie de Méléda* par nombre d'auteurs [36, 37, 39, 46, 62, 113, 128, 136, 216, 273, 282, 320] ;

2° Des parodontolyses toxiques ou réactionnelles (*acrodynie*) [111, 236] ;

3° Des parodontolyses infectieuses spécifiques, chez l'enfant (*syphilis* [79], *tuberculose* [7, 13, 291], *ostéomyélite*) ;

4° Des parodontites endocriniennes (*diabète* [102, 103, 104, 121, 279, 310, 346, 358], *puberté*, *thyroïde*, *parathyroïde* [42, 64, 119, 304, 305, 357].

5° Des parodontolyses carencielles [50, 142, 144, 249, 290, 329, 352] ;

6° Des parodontolyses de réticuloses : *maladie de Letterer-Siwe* [1, 168], *maladie de Hand-Schuller-Christian* [25, 122], *histiocytose*, *granulome histiocyto-éosinophile* [135].

On voit qu'il reste peu de place pour la parodontite juvénile essentielle !

B. — Chez les adolescents et les jeunes adultes

Pour les adolescents et les jeunes adultes, les gingivites sont fréquentes, et les parodontopathies se présentent sous toutes les formes cliniques observées chez l'adulte.

La *parodontite généralisée* s'observe toujours chez le sujet présentant un trouble général [38, 61, 78, 204] pour Mme Chaput qui en rapporte 28 cas.

La *parodontite localisée* (avec un trouble de l'occlusion dû à des malpositions par exemple : [17, 86, 203, 233, 315, 348]). Mme Chaput et collaborateurs en rapportent 11 cas.

La *parodontose généralisée*, superficielle, intermittente et d'étiologie complexe (16 cas sont rapportés).

La *parodontose localisée*, dénudation de quelques dents au collet (2 cas).

A cet ensemble, nous ajouterons les parodontites symptomatiques du jeune lors des *hémopathies sévères* [72, 89, 120] et des *collagénoses* [112, 334].

De cet amas de documents, il ressort encore que la plupart des observations se rapportent à des maladies graves, *dont la parodontopathie n'est qu'un épisode souvent mineur*.

De plus, de nombreuses études générales [26, 27, 28, 32, 33, 51, 60, 85, 96, 106, 134, 140, 151, 181, 187, 193, 194, 195, 209, 210, 211, 218, 222, 234, 242, 244, 247, 292, 293, 294, 299, 317, 330, 334, 349, 354, 355, 356, 363, 364, 365] mettent toutes l'accent sur l'importance du trouble général, et la réalité de la *parodontopathie* comme un épiphénomène.

Mais, au milieu de ces conclusions qu'il ne faudrait pas se hâter d'adopter, quelques observations indiscutables et honnêtes ne montrent pas la filiation entre une affection générale et l'état des parodontes.

Kluczka, 1966 [210], décrit dans quatre cas de patients âgés de 2 à 16 ans : « un aspect foudroyant, une forte inflammation liée le plus souvent à une hyperplasie accentuée, et à une tendance aux hémorragies, des culs-de-sac profonds, une sécrétion,

une lyse osseuse généralisée, une dénudation marquée des racines, une perte rapide des dents »... et pour ces cas : « la responsabilité éventuelle de facteurs exogènes n'a pu être démontrée ». L'auteur aimerait rattacher ces parodontites à des « troubles centraux »... et, « dans la foule de maladies citées dans la littérature », il retient « la dyskératose palmo-plantaire, l'acrodynie, le diabète », mais ne peut en retrouver trace ici.

Perdrix, Chambaz, Pinet, 1966 [280, 281], présentent le cas d'un enfant de 6 ans, suivi par la suite, qui ne présente pas de troubles épithéliaux, ni généraux importants. Seule une toxicose à 14 mois peut être invoquée... et, là encore, la parodontite est « foudroyante » sur les dents de lait expulsées spontanément, puis atteint maintenant les dents « permanentes » au fur et à mesure de leur éruption. Le tableau en est : « Réaction inflammatoire gingivale, culs-de-sac, calculs sériques, mobilité ».

Held, en 1953 [181], précise que se « basant sur un important matériel histologique », il constate que « l'inflammation superficielle de la muqueuse ne passe pas en profondeur tant qu'il n'y a pas lésion des ligaments alvéolodentaires marginaux, ou traumatisation des ligaments périodontaux par perturbation de l'équilibre occlusoarticulaire ».

Il conclut que :

1° L'enfant peut être atteint de parodontopathies inflammatoires banales presque exclusivement représentées par des *gingivites* ayant une tendance marquée à la guérison dès la suppression de la cause ;

2° Les lésions dystrophiques et atrophiques généralisées sont exceptionnelles dans l'enfance ;

3° Durant les deux premières décennies de son existence, le parodonte peut être atteint par une série de *lésions spécifiques* dont l'étiologie et la nature *restent obscures*.

En 1966, avec *Spirgi* [578], *Held* étudie également avec un matériel histologique important les processus dégénératifs des fibres desmodontiques de trois cas de *desmodontose juvénile*.

Le processus dégénératif « semble débiter à la partie moyenne » des fibres desmodontiques, les ancrages osseux ou cémentaires restant intacts.

Des phénomènes inflammatoires se surajoutent, rendant plus confuse l'analyse. Pour *Held*, ce serait une *mésenchymopathie*

régionale faisant partie de la famille plus vaste des *maladies autoimmunes*.

Force nous est d'observer que tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'étiopathogénie des affections du parodonte chez le jeune, ou bien encore qu'il existe une certaine confusion entre *parodontopathies symptomatiques* et *parodontopathies essentielles* (1). L'analyse des observations des auteurs est rendue très difficile de ce fait et du fait d'une diversité de procédé d'examen, et d'une différence de terminologie.

Déjà *Pucci* [288] dans une remarquable étude statistique, en 1953, butait sur :

« 1° Les différences de critères adoptés pour le diagnostic des gingivites et de leurs différents degrés ;

« 2° La différence dans l'appréciation de l'existence ou de l'absence de gingivite, de cul-de-sac pathologique et de lésions profondes du parodonte ;

« 3° La comparaison difficile de documents venant de zones géographiques différentes avec conditions de vie et état nutritionnel peu comparable ;

« 4° La superficialité de certains examens qui parlent contre la valeur des chiffres qu'ils expriment ;

« 5° L'absence de contrôle radiographique ».

Nous approuvons tout à fait ces réticences, tout en dénonçant de plus et de façon très générale un certain goût de rattacher à tout prix les faits cliniques, histologiques, ou d'analyse à de grands syndromes. Ceci gêne la lecture objective de certaines observations.

Nous avons suffisamment évoqué dans notre première partie le rôle important du terrain, plus ou moins modifié par les affections générales ou les traitements médicaux dans l'étiopathogénie des parodontopathies, pour que l'on comprenne combien nous sommes désireux de voir sérier les questions de fond prédisposant, de lésion de l'attache épithéliale et de traumatologie parodontique.

Il n'est pas possible de minimiser le rôle des facteurs généraux, mais on ne peut tout interpréter en fonction d'eux. *Harndt*,

(1) Il faut attendre 1967 et la parution du traité de « Stomatologie » (M^{me} le Professeur A. Chaput) pour lire : « Le diagnostic différentiel de cette parodontite aiguë juvénile idiopathique doit se discuter avec les parodontites juvéniles chroniques et les parodontites juvéniles aiguës symptomatiques de maladies générales.

1953 [174], avec une objectivité très louable, concluait déjà, après une sérieuse étude histologique : « La denture temporaire peut présenter toutes les formes de parodontopathies ayant été décrites chez l'adulte.

« De ce fait, les parodontopathies ne sont pas l'expression d'un processus prématuré d'involution pouvant apparaître une fois la croissance des maxillaires terminée, mais des maladies *indépendantes de l'âge de l'individu et liées à la simple présence des dents*.

« L'évolution est d'autant plus rapide que les symptômes sont plus caractéristiques et que l'âge du sujet est plus jeune. Une parodontite profonde généralisée de la denture de l'enfant est généralement accompagnée de modifications épithéliales au niveau de la plante des pieds et de la paume des mains. »

Pour nous, il apparaît nettement que l'on ne peut continuer de confondre, sous une même dénomination, les maladies générales à retentissement parodontique et des atteintes beaucoup plus spécifiques, limitées au parodonte.

Nous proposons de conserver le terme de *parodontite juvénile* aux rares cas où l'atteinte des parodontes évolue malgré une santé normale du jeune sujet, nous réservant de préciser dans les parodontopathies symptomatiques plus fréquentes qu'il s'agit d'une *parodontite du diabète juvénile...* ou d'une *parodontolyse de la maladie de Papillon-Lefèvre, etc.*

Il nous semble, de plus, indispensable d'apporter à l'appui des observations des documents comparables.

Nous avons choisi à ce sujet la mesure de la profondeur des poches parodontiques, et leur enregistrement, la radiographie, la photographie, l'occlusogramme qui rend compte des désordres occlusaux, et tous les examens généraux, ou les examens de laboratoire susceptibles de confirmer ou d'infirmer la concomitance d'un grand syndrome.

Ce sont des faits objectifs qui aideront à mieux connaître pour mieux combattre.

La *parodontite juvénile* est donc pour nous une atteinte inflammatoire gingivale et parodontique, avec destruction du sertissage gingivodentaire, dénudation radiculaire, mobilités dentaires, migrations dentaires éventuelles. Les troubles mécaniques de l'occlusion y sont généralement associés.

Le fond prédisposant acquis peut être plus ou moins influencé par des affections variées, ou demeurer paranormal.

Sous sa forme essentielle, cette affection apparaît comme extrêmement rare.

Quelques études histologiques lui ont été consacrées, aucun travail de microscopie électronique n'a encore permis une confrontation anatomoclinique ultrastructurale.

La place de la *parodontite juvénile* dans la littérature est donc fort ambiguë, car, malgré l'étude attentive d'un nombre important de documents, on reste peu renseigné sur sa nature et sur les altérations cellulaires caractéristiques éventuelles qui permettraient à coup sûr d'en faire une entité.

CHAPITRE III

OBSERVATION D'UN CAS DE PARODONTITE JUVÉNILE

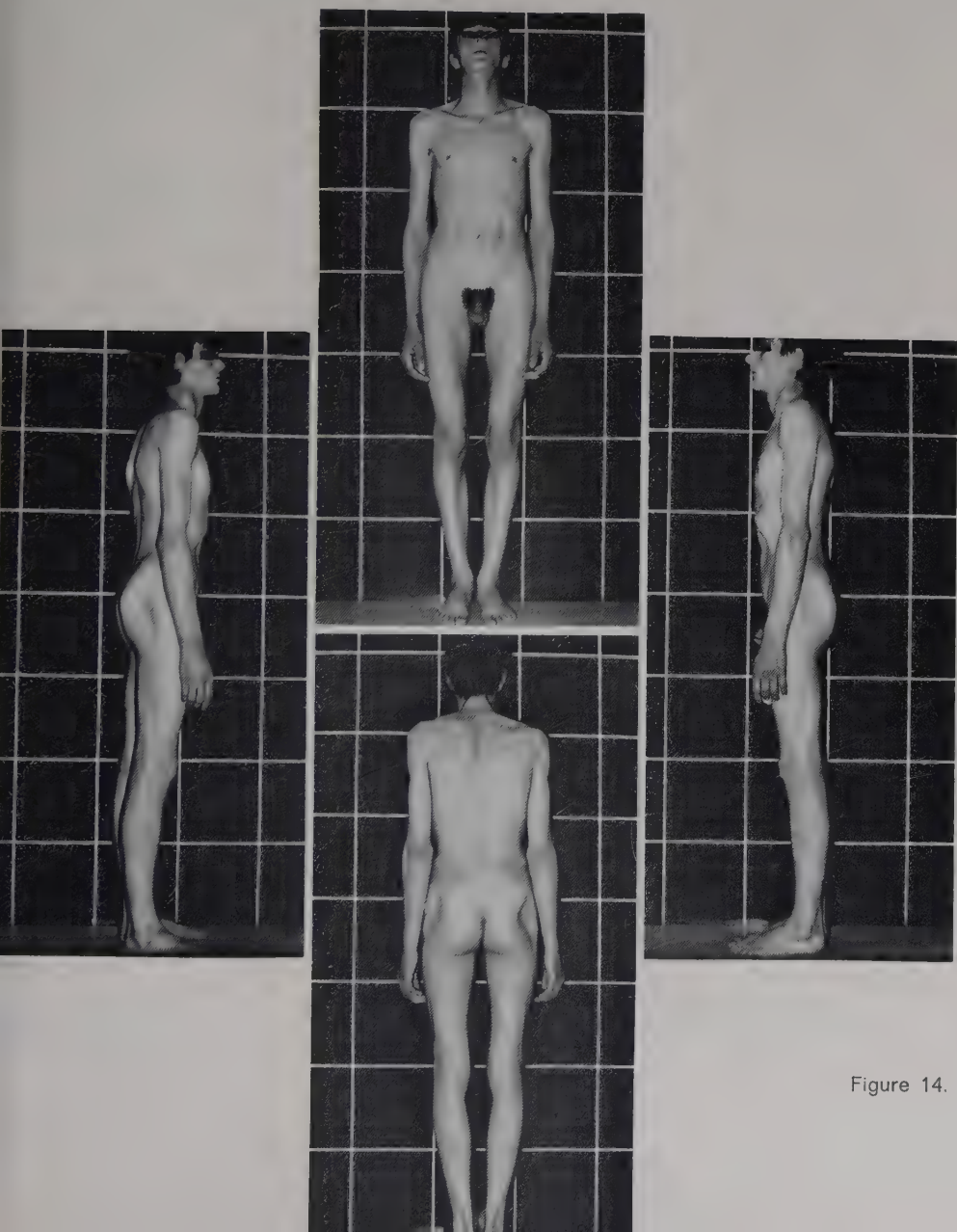


Figure 14.

Le jeune *B... Jacques* se présente à notre consultation (1) pâle et fatigué par l'insomnie.

C'est un grand jeune homme par ailleurs « en bonne santé » (fig. 14) qui se plaint de douleurs très vives dans toute la cavité buccale, de mobilités dentaires empêchant toute alimentation, et de fétidité de l'haleine reprochée par les siens.

A l'ouverture buccale, le bien-fondé de ses plaintes apparaît. Nous notons de suite une halitose repoussante, des abcès, et une mobilité dentaire extrême et pénible : serrer les dents entraîne une vestibuloverision douloureuse des incisives avec élargissement du diastème interincisif supérieur.

D'emblée, il est évident que nous nous trouvons devant une parodontite grave, brutale, évolutive chez un jeune apparemment en bonne santé.

Informé de la rareté de cette forme, nous nous proposons dès lors de préciser le diagnostic, et de prévoir, au cours d'éventuelles gingivectomies, des biopsies suffisantes pour une étude histologique, et particulièrement une étude ultrastructurale en microscopie électronique.

Devant l'urgence, nous prescrivons une antibiothérapie orale légère, l'association calcium-vitamine C, des bains de bouche, et nous remettons à huitaine l'examen général, local et fonctionnel.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION (fig. 15)

Historique.

Jacques B... a quinze ans et n'a pratiquement jamais été malade (une otite et quelques rares angines).

Après une scolarité normale, voire brillante, cet aîné d'une grande famille (6 enfants) travaille comme maçon avec son père ; l'effort physique et la vie au grand air lui plaisent tout à fait.

D'un naturel heureux, il n'a qu'un seul souci : depuis trois ans il voit ses dents se « déchausser ». Au début, à douze ans, ses gencives, peu douloureuses, ne saignaient qu'au brossage, et sur

(1) Consultation de Parodontologie Service de Stomatologie, C.H.U. Nantes, Professeur *Jean Delaire*.

FICHE D'EXAMEN PARODONTOLOGIQUE DU

16/12/1967

Veuillez remplir avec soin cette fiche de renseignements. Ils resteront confidentiels.

Nom : Jacques 25.4.52 Nantes
 Adresse : 242 cité 16e Pierre Alexis Barix Nantes
 Profession :
 Lieu de travail :
 N° Sécurité Sociale :
 Médecin habituel : Docteur Berland
 Spécialiste déjà consulté : et Bilet
 Par quel lieu vous adressez : par mon dentiste d'

MOTIF DE LA CONSULTATION :

Depuis quelle date 3 ans Où Spontanée A quelles heures Par
 Vive Sourde Spontanée Provoquée
 en serrant les dents oui Petite tumeur (grosseur) Alexis

PASSE GÉNÉRAL :

Avez-vous été traité par un médecin oui Quand Pourquoi
 Avez-vous pris des médicaments oui Lesquels

Avez-vous subi des traitements par rayons non

AVEZ-VOUS EU :

Rhumatisme articulaire aigu non Maux de reins non Goutte non Diabète non Crise cardiaque non Asthme non
 Jaunisse (hépatite) non Maux de tête non Sinusite non Maux d'oreille oui Maux de gorge oui Troubles auditifs non
 Zones engourdies ou fourmillements sur la peau non Crises ou convulsions non Évanouissements non Blessure à la tête non
 Accident non Mauvais fonctionnement du tube digestif non Faites-vous de gros repas oui Dormez-vous bien oui
 Êtes-vous fatigué non Avez-vous des sueurs oui Fumez-vous oui Combien non Êtes-vous enceinte oui
 Avez-vous des règles irrégulières non Cholestérol oui Avez-vous eu des hémorragies après blessure oui
 Avez-vous pris des médicaments genre cortisone non Quand Pendant combien de temps Avez-vous des intolérances non
 à l'aspirine non à la pénicilline non à l'iode non aux médicaments en mycine non aux sulfamides non
 aux pilules pour dormir non à d'autres médicaments non Quelles ont été vos réactions non Sur la peau non
 Dans les intestins non Asthme non Choc non Avez-vous pris des I. M. A. O. non Avez-vous eu des réactions aux
 anesthésiques dentaires non

PASSE DENTAIRE :

Vos gencives saignent oui Depuis quand 1 an Spontanément depuis 1 an
 Avez-vous eu des gingivites non Ulcéro-nécrotiques non Quel traitement au brossage depuis 3 ans
 Avez-vous eu des extractions non
 Par caries oui Combien 1 Quand 2 ans
 Pour déchaussement non Combien 2 Quand 2
 Pour des redressements dentaires non Combien 2 Quand 2
 Pour un « encombrement » des dents antérieures non Combien 2 Quand 2
 Avez-vous eu des soins oui Vos dents sont-elles sensibles oui
 Serez-vous les dents non La nuit non Le jour quelquefois
 Gencives des dents non Avez-vous les mâchoires fatiguées au lever non
 Vos mâchoires craquent-elles quand vous ouvrez grand non Esce douloureux non
 Vos parents vous ont-ils fait soigner les dents oui
 redresser les dents non
 Vos parents étaient-ils édentés non Tôt assez tôt
 étaient-ils bien habitués à leur prothèse oui
 avaient-ils des anomalies gingivales importantes non

HYGIÈNE

Combien de fois par jour lavez-vous vos dents 2 fois (matin et soir)
 Quel est votre dentifrice Colgate
 Avez-vous plusieurs brosses à dents deux
 Comment brossez-vous vos dents Dures oui et Souples oui
De haut en bas D'arrière en avant
 Avec de petits mouvements de rotation
 Brossez-vous la langue Les joues
 L'engorgement

Avez-vous des appareils d'hygiène buccale non

NOTES

Signature

Fiche PETIT - Julien Prêlat, Editeur, Paris - Mod. 36

Figure 15.

Nota. - Cette fiche est remise au patient et remplie par lui-même

un mauvais conseil il a cessé de brosse énergiquement les régions sensibles, ce qui a conduit peu à peu à l'état inflammatoire chronique entretenu par des dépôts tartriques mous de plus en plus abondants.

Les douleurs sourdes sont arrivées, puis des issues de pus dans la bouche, des abcès en des points variés et éloignés les uns des autres, des œdèmes.

Dès lors, la mastication a été problématique. On lui prépare, chez lui, un régime de purée et de viande hachée.

Il ne place plus sa mandibule normalement car les molaires sont « impraticables », seul le bout à bout incisif est toléré... pas pour longtemps, car en trois mois la vestibuloversion des incisives est créée. *Jacques B...* maigrit, s'affaiblit, s'inquiète, consulte.

Antécédents familiaux.

A l'interrogatoire, on apprend que le père a été édenté fort jeune, probablement vers vingt ans.

D'autre part, une plus jeune sœur, âgée de treize ans, présente déjà des gingivorragies (fig. 16, 17, 18).

L'examen médical.

L'examen médical a été pratiqué à notre demande par M. le Professeur *J. Guillon*. On peut en extraire :

Jacques B... se présente comme un garçon de grande taille (1 m 775), relativement maigre (58 kg), en *pleine transformation pubertaire*, avec des organes génitaux d'allure adulte, une voix qui a mué, une pilosité faciale encore discrète.

Mis à part le problème gingival, l'interrogatoire et l'examen clinique n'orientent vers *aucune affection organique précise*. On peut, semble-t-il, écarter toute affection viscérale grave. On ne retrouve pas non plus de déséquilibre alimentaire net ou d'intoxication précise.

Mais il faut signaler, tout de même, un certain nombre de nuances :

1° Il existe un certain éréthisme cardiovasculaire avec un petit souffle systolique qui ne paraît traduire aucune atteinte organique, un pouls relativement lent à 72, une tension artérielle assez basse à 12-8, quelques extrasystoles ;

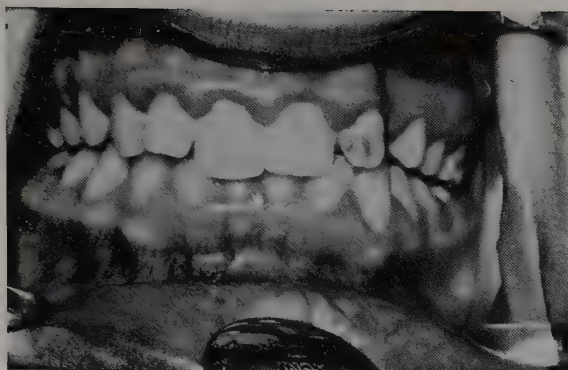


Fig. 16

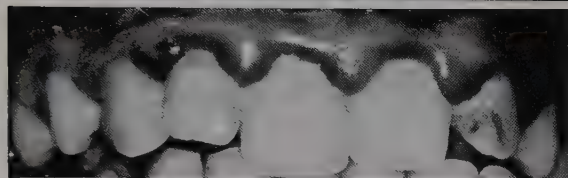


Fig. 17

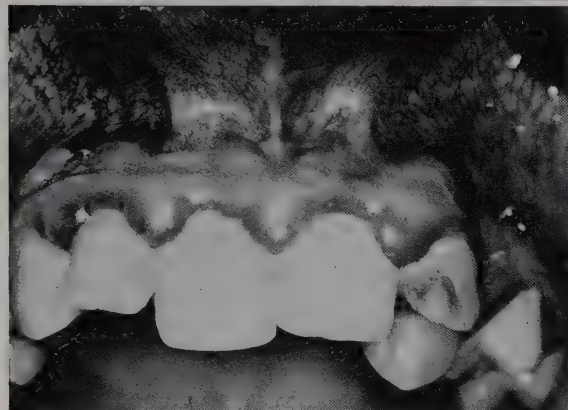


Fig. 18

Caractère familial. Etat gingival d'une jeune sœur.

Figure 16.

Cette vue d'ensemble montre l'inflammation limitée à l'arcade supérieure, et le trouble occlusal profond : supraocclusion incisive profonde.

Figure 17.

Linguoversion de la canine supérieure gauche formant plan incliné et blocage occlusal.

On note les papilles en battant de cloche et le dépôt de *materia-alba*.

Figure 18.

On aperçoit bien la canine supérieure gauche en linguocclusion, et la gencive enflammée qui se prolonge par une belle muqueuse richement vascularisée.

2° D'autre part, on trouve un *signe de Chvostek* (1) indiscutable chez un garçon qui est un hypernerveux, un hyperémotif, qui rougit et pâlit facilement, qui présente un dermographisme. Sans attacher plus de valeur qu'ils n'en ont à des mots comme « tempérament vagotonique » ou « spasmophilique », il y a là malgré tout un ensemble assez cohérent que l'on rencontre en clinique de manière non exceptionnelle, et qui méritait d'être signalé ici.

Discussion : En 1957, puis en 1958, *Chaput et Coll.* ont attiré l'attention sur les troubles du métabolisme calcique dans les parodontopathies, et mis en pratique le « *signe de Chvostek* » comme test révélateur. Pour ces auteurs, le syndrome de spasmophilie constitutionnelle est précisé par les crampes nocturnes, les ongles cassants, l'anxiété, la bruxomanie.

« Mais le trouble parodontaire ne semble pas parallèle au trouble métabolique général, ce qui permet de souligner l'existence d'un véritable coefficient de vulnérabilité de l'os alvéolaire » (*Chaput et Coll.*). En effet, au cours de neuf ostéopathies importantes suivies dans le service de rhumatologie de l'hôpital Lariboisière, trois ne présentaient pas de signe d'atteinte parodontaire.

Il faut donc se garder là encore de conclure car :

On trouve des *signes de Chvostek* positifs au cours de l'hypomagnésémie, et les examens de laboratoire n'ont pas montré pour *Jacques B...* de troubles du métabolisme du calcium, mais seulement une hypomagnésémie !

L'examen neurologique.

L'examen neurologique pratiqué par le *D^r P. Vercelletto* a porté sur l'étude des réflexes, l'appréciation du système neuro-végétatif. Un électro-encéphalogramme a été réalisé (fig. 19), il a été interprété comme suit :

« Les réactions d'arrêt sont normales, à certains moments,

(1) Le *signe de Chvostek* traduit l'hyperexcitabilité mécanique des muscles faciaux : une légère percussion avec le doigt au-dessous du malaire en avant du tragus, ou mieux, en arrière de la commissure, provoque une contraction en éclair de la face, notamment du muscle orbiculaire des lèvres qui se déforment en museau de carpe.

Le même phénomène est constaté au niveau des yeux et du front après une percussion légère latéropalpébrale (*Lebourg et Hénault*).

l'activité de base présente une irrégularité avec quelques éléments thêta. On peut d'autre part recueillir quelques rares éléments pointus bilatéraux.

« Absence de focalisation.

« *En conclusion*, présence de quelques rares éléments pointus.

« L'ensemble du tracé peut être considéré comme dans la limite de la normale pour l'âge du patient. »

Le D^r Vercelletto note que cet examen neurologique ne montre que des modifications extrêmement discrètes, auxquelles il n'ose attacher de valeur dans le cadre de l'affection stomatologique de Jacques B...

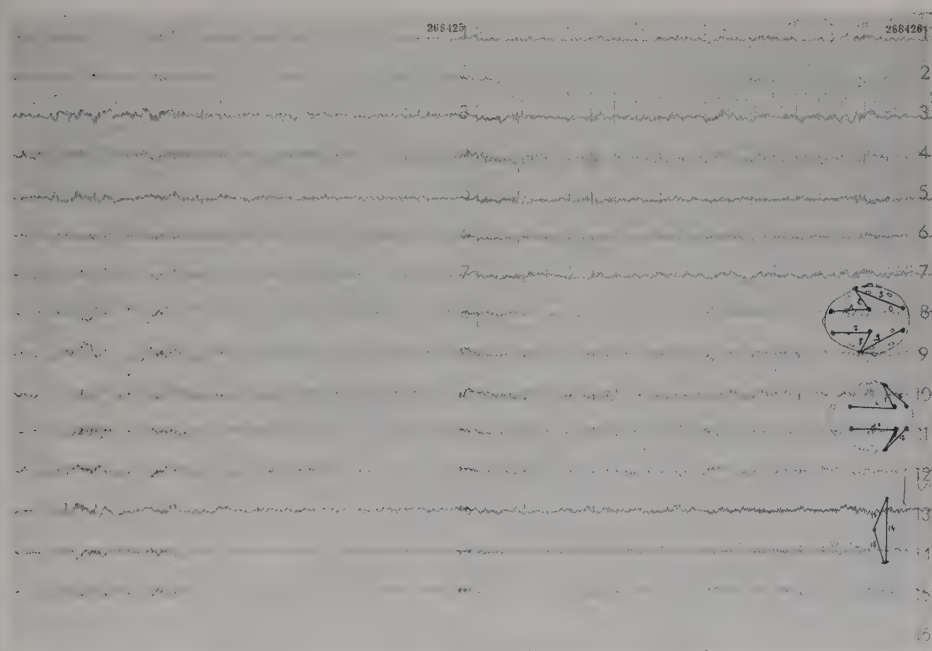


Figure 19.

Discussion. — Dans un travail de 1960, Albert, Gaches et Marcus [14] par une étude statistique, montrent l'augmentation des rythmes fondamentaux trop lents (thêta, delta), et la présence de quelques anomalies paroxystiques mineures, en cas de *parodontite*.

Ces faits sont à rapprocher de l'analyse du D^r Vercelletto et corroborent les résultats des auteurs.

Examen chimique du sang.

L'examen du sang a été pratiqué dans le laboratoire de chimie biologique de M. le Professeur S. Bernard par le D^r Madec (fig. 20).

On relève après examens trois jours consécutifs des chiffres absolument normaux pour l'urée, le glucose, le sodium, le potassium, le calcium, les protéines totales, le CO₂ total, la bilirubine, les transaminases.

Par contre, on peut noter une *diminution nette du magnésium* (12, 12, 18 milligrammes pour mille) alors que le pourcentage

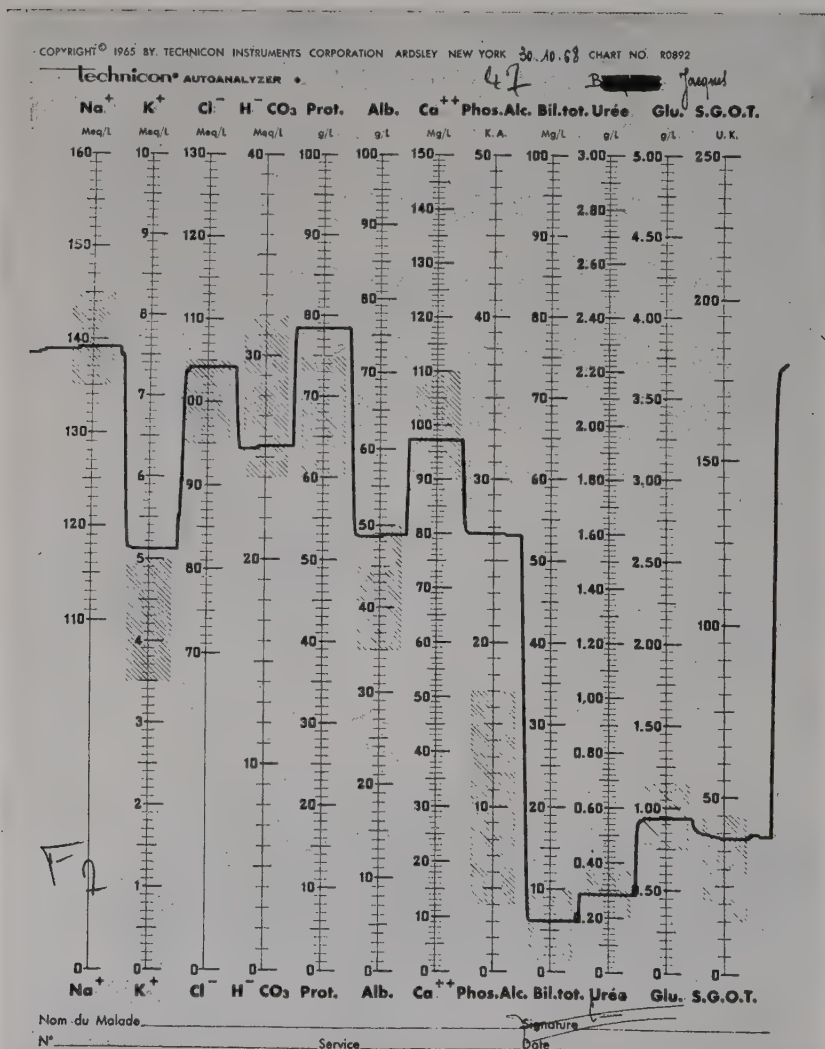


Figure 20.

	1 ^{er} examen	2 ^e examen	3 ^e examen
Urée	0,28 g ‰	»	0,22 g ‰
Glucose	0,95 g ‰	»	1,12 g ‰
Sodium	139 mEq	»	143 mEq
Potassium	5,1 mEq	»	5 mEq
Chlore	104 mEq	»	104 mEq
Calcium	97 mg ‰		107 mg ‰
Magnésium	12 mg ‰	12 mg ‰	18 mg ‰
Phosphore	51 mg ‰	51 mg ‰	52 mg ‰
Protéines totales	78 g ‰	»	83 mg ‰
CO ₂ total	25,5 mEq	»	29 mEq
Bilirubine totale	6 mg ‰	»	9 mg ‰
Transaminases (S.T.G.O.) ...	38 U.		
Phosphatases alcalines	26,5 U.	»	89 U.

normal se situe entre 19 et 25 milligrammes pour mille), une *légère augmentation du phosphore* (51, 51, 52 milligrammes pour mille) et une *légère augmentation des phosphatases alcalines* (26,5 à 89 U).

Les protéines totales ont fait l'objet d'une étude séparée, et le protéinogramme est rigoureusement normal (fig. 21).

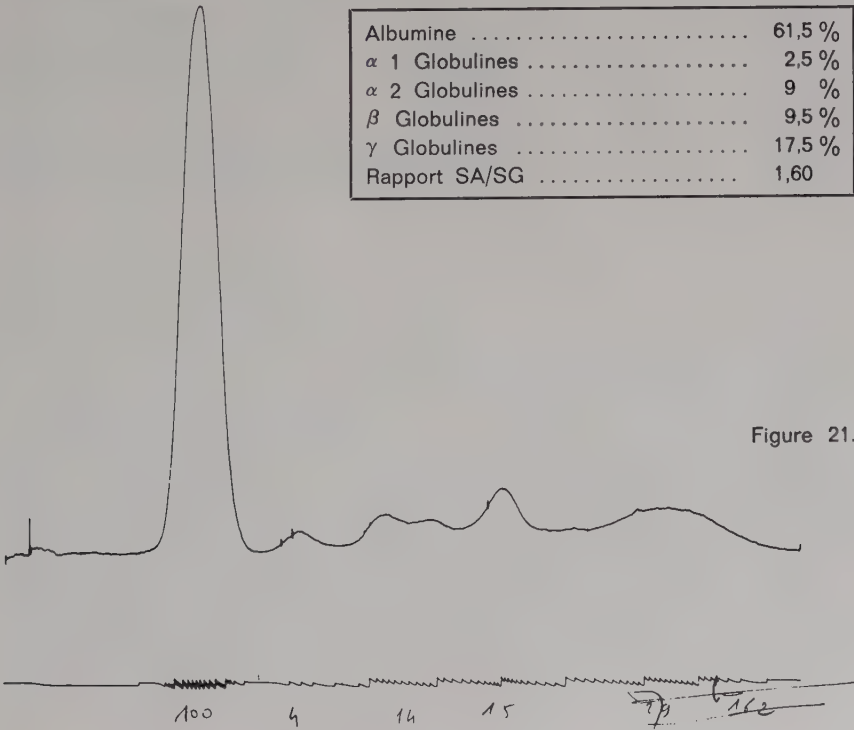


Figure 21.

Discussion. — 1° Il apparaît nettement que le fait saillant de cette étude tient à l'observation d'une diminution importante du magnésium sanguin (12, 18) au cours de nos trois dosages, alors que le taux normal se situe entre 19 et 25 milligrammes pour mille.

Cette hypomagnésie est fort peu connue.

D'après *Henry*, la tétanie humaine par déficience en magnésium doit être différenciée de la tétanie calcémique par des procédés chimiques. Les manifestations en sont à peu près exactement celles des animaux déficients en magnésium : irritabilité neuromusculaire importante, hyperréflexie, tremblements, tétanie avec spasmes choréiformes, *signes de Chvostek* et de *Trousseau* positifs, confusion, hallucination.

Ces symptômes seraient exagérés avec une consommation élevée de calcium et de phosphates, ils accompagneraient l'insuffisance rénale, la cirrhose, les diarrhées, l'hyperparathyroïdie, l'hypercalcémie, des maladies malignes, l'épilepsie, la *tétanie infantile*.

Pour *Wacker* et *Vallée* (1958), la chute du magnésium sanguin est fréquente chez la femme enceinte, dans les cirrhoses, lors des réhydratations, en cas de néphroses, chez les acidodiabétiques, avec les tétanies.

Bon nombre de convulsions hypocalcémiques sont normomagnésiennes, les autres s'accompagnent d'une chute discrète du magnésium sanguin.

Pour notre part, il est intéressant de noter la présence d'un *signe de Chvostek* positif avec une hypomagnésémie, et de rapprocher les mots du clinicien (*Professeur Guillon*) « tempérament vagotonique ou spasmophilique ».

2° Dans un tout autre sens, *Held*, en 1966, avait remarqué une certaine tendance à la diminution des albumines en cas de parodontopathies juvéniles. Il notait des taux de 34,4 % à 53 %, chiffres inférieurs au nôtre (61,5 %).

Dans le même travail, il constatait « une certaine tendance à l'augmentation des α_2 et γ globulines, pour les α_2 : de 10,3 à 11,6 % alors que nous ne trouvons que 9 %.

Pour les γ globulines, *Held* trouve de 21 à 22,4 %, alors que notre protéinogramme ne montre que 17,5 %.

Held en tirait la conclusion que « ces perturbations [...] sont essentiellement dues aux mécanismes de défense mis en jeu lors de l'apparition de phénomènes inflammatoires secondaires ».

Puis, dans le même travail, il étudie la variation des phosphatases alcalines et avec *Karshan, Karlan* et *Léonar* (1946), et *Miller* et *Pelzer* (1939) il remarque une augmentation des phosphatases alcalines dans les cas de desmodontoses. Il en est cette fois bien ainsi pour nous.

De plus *Held* conclut : « La desmodontose serait une mésenchymopathie régionale faisant partie de la famille plus vaste des maladies auto-immunes ».

Nos résultats ne concordent pas avec les cas étudiés par *M. le Professeur Held*, mais l'idée de faire entrer la desmodontose dans le cadre des maladies autoimmunes, que nous avons déjà notée précédemment, nous semble fort intéressante, et digne d'être approfondie. Des aspects histologiques suggèrent également cette hypothèse, nous y reviendrons alors.

Au total :

Le jeune *Jacques B...*, en pleine transformation pubertaire, ne présente *aucune affection organique*. A côté d'un certain éréthisme cardiovasculaire, il présente *un signe de Chvostek* positif net, en rapport, sans doute, avec *une hypomagnésémie nette*.

Il existe une augmentation des phosphatases alcalines.

L'examen neurologique est paranormal et fait apparaître seulement l'augmentation de rythmes fondamentaux lents « thêta », déjà signalée dans des cas de parodontose.

Un *caractère familial net* peut être objectivé : le père a été édenté très tôt par parodontolyse, une sœur de 13 ans présente déjà une gingivite hypertrophique, et une parodontite localisée avec de profonds clapiers.

Examen stomatologique.

L'examen parodontologique et stomatologique a été pratiqué en suivant nos propres fiches d'examen (fig. 22, 23) après sédations des accidents aigus.

L'aspect facial laisse apparaître une impression de mollesse (fig. 24). Le nez est pincé, les lèvres sont molles et ne recouvrent pas toujours les dents. Il existe une respiration nasale, mais aussi quelques inspirations buccales.

L'examen buccal montre des rougeurs généralisées des gencives, et des dépôts mous et blanchâtres (*materia alba*) enduisant

FICHE CLINIQUE DU

16/12/1967

Nom

B

Prénom

Jacques

 Dents : 1 2 3 4 5 6 7 8
 9 10 11 12 13 14 15 16
 17 18 19 20 21 22 23 24
 25 26 27 28 29 30 31 32

107, 212

ASPECT FACIAL

Cicatrices

Troubles fonctionnels

Lèvres

Langue

Respiration buccale

males, atones
parfois.

EXAMEN BUCCAL

Mugues

Rougeurs

Fongus

Lésions

Cicatrices

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

Lésions

NOTES SPÉCIALES

EXAMEN FONCTIONNEL

1) APERÇU ORTHODONTIQUE

a) Anomalies de position entraînant une mauvaise architecture gingivo-dentaire

* éclatement de l'arcade supérieure

b) Anomalies perturbant la mécanique occlusale

Eccentricité hors du plan occlusal

Surréaction

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Articulation

Degré

Langue

intense

Lèvre

Pouce

2) RÉPARTITION OCCLUSALE

Occlusogramme le 16/12/67 N° 107

le 29/6/68 N° 212

Contacts Prématurs : oui

Anomalies du chemin de fermeture

3) ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE

Craquements ? non

Déviation à l'ouverture maximale de :

Limitation de l'ouverture buccale à :

mm à droite

à gauche

Normale

Anormale

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE :

Lésions apicales à traiter

Lésions interradiculaires

entraînant le soin des canaux :

Conclusion du bilan :

Extractions ?

Obturations à revoir :

Conclusion A. T. M.

Position relative des condyles

à droite

à gauche

EXAMENS DE LABORATOIRE

Biopsie

Localisation :

Résultat :

Examen de sang

Examen d'urine

Anomalies

Albumine

Glycémie

Temps coagulation

Sucre

Gl. blanc

Temps saignement

Urée

Phosphore ++

Fiche PETIT - Julien Prêlat, Editeur, Paris - Mod. 37

Figure 22.

FICHE DIAGNOSTIQUE DU

16 112 / 1967

 Dossier : fiches N° SD
 Dossier : Photos N° 107, 212
 Boîte : Moulages N°
 Occlusogramme N°
 Radiographies N°

Nom

B

Prénom

Jacques

RAPPEL DE L'EXAMEN GÉNÉRAL

TERRAIN Favorable

Défavorable

 Héritéité
 Séquelles de maladies générales
 Déséquilibre neuro-végétatif
 Diabète

Race

Age

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

Allergies

Hémorragies

Traitements en cours

Cardiopathies

 Anticoagulants
 Dihydan
 I. M. A. O

HYGIÈNE

Bonne ++

Moyenne

Déplorable

Tabagisme

COOPÉRATION

RAPPEL DE L'EXAMEN CLINIQUE

ARCHITECTURE DEFLECTRICE
GINGIVO-DENTAIRE Favorable

Défavorable

 Irritations
 Irritations
 Irritations
 Dysfonction de l'espace interdentaire
 Brûles - freins Vestibules...

 87654321 12345678
 87654321 12345678
 87654321 12345678

ÉTAT DES DENTURES

Dentures intra-utéro

87654321 12345678

Dentures intra-utéro

87654321 12345678

Atteinte de la dentition

87654321 12345678

Dentures

87654321 12345678

ATTEINTE DU PARODONTE
PROFOND

Affections générales

Traitements en cours

Rapport occlusal

Favorable

Défavorable

 Mineure
 Mineure par prothèse légèrement incorrecte
 Grave par malocclusion orthodontique
 Grave par désorganisation prothétique
 Grave par désorganisation occlusale post-extraction

et régulation

ÉTAT DES DENTURES

87654321 12345678

87654321 12345678

87654321 12345678

RETENTISSEMENT SUR LES A. T. M.

Nul

Dysfonction occluso-articulée

EXAMENS DE LABORATOIRE

Examen bactériologique

Biopsie

Examen sang

Urines

EN CONCLUSION

DIAGNOSTIC

SUR UN TERRAIN

Favorable

Défavorable

(Facteurs racaux)

Age 15

UNE ARCHITECTURE GINGIVO-DENTAIRE

Normale

Renforcée par

une disposition défavorable freins atteignant

une dysfonction de l'interdent provoquant des passages

et retentions alimentaires au niveau de

des irritations directes par le tartre sur

des restaurations : bagues

obturations

prothèses amovibles

incorrectes sur

Et une augmentation de la flore microbienne

ONT PROVOQUÉ des cils-de-sac sur

Il s'agit d'une

PARODONTITE

généralisée

localisée à

UNE DYSFONCTION OCCLUSALE

Mineure

Grave

Mineure par prothèse légèrement incorrecte

Orthodontique

Par prothèse inadéquates de l'arcade après extraction de

Et un retentissement parodontal de Toman W. Vegetchick

ONT PROVOQUÉ une

GINGIVITE

DESODONTOSE

PARODONTOSE

avec des mobilités

sur

87654321 12345678

87654321 12345678

ONT AGGRAVÉ une

GINGIVITE

PARODONTITE

en un

PARODONTOPATHIE MIXTE

Avec

Sans

dysfonction au niveau des articulations temporo-mandibulaires

D'autre part, on peut noter des processus tumoraux

Parodontomes

Épulis

Gingivite hypertrophique

Gravidique

Avitaminose C

Dihydan

Fiche PETIT - Julien Prêlat, Editeur, Paris - Mod. 38

Figure 23.

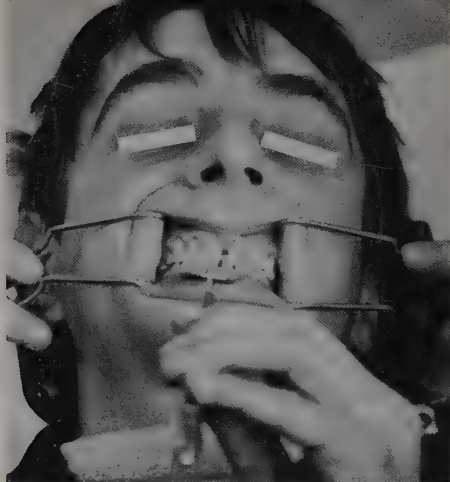


Figure 24.

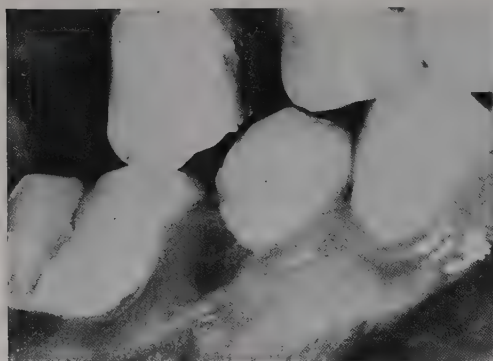


Figure 25.

Noter le dépôt de *materia-alba* au niveau de $\overline{6}$.

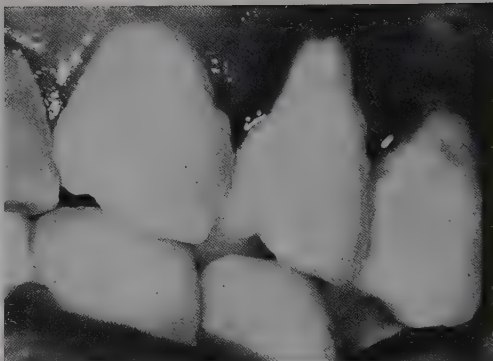


Figure 26.

Noter le dépôt de $\overline{4}$ et $\overline{5}$ ainsi que la collerette framboisée de $\overline{4}$.

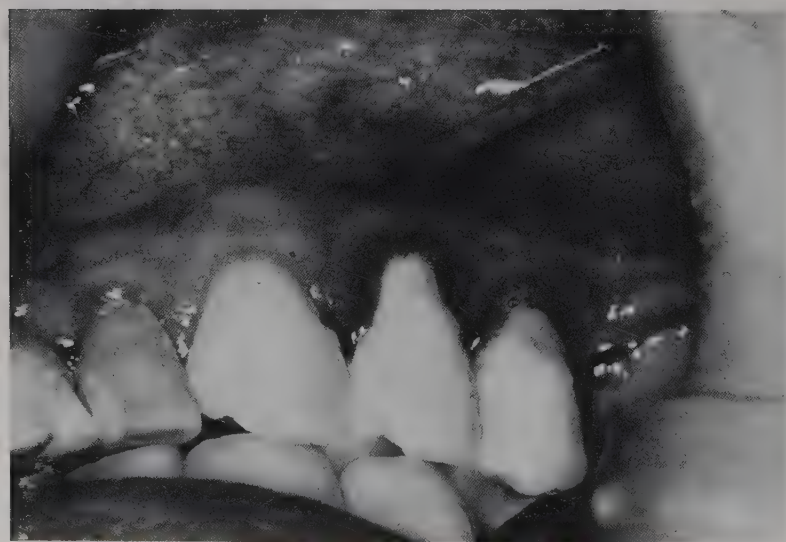
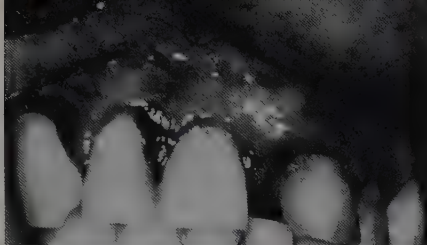


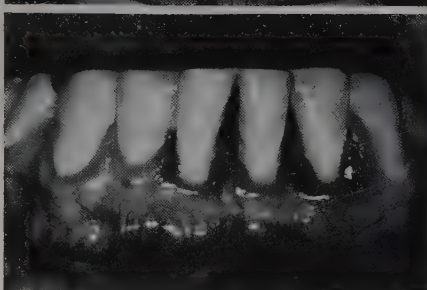
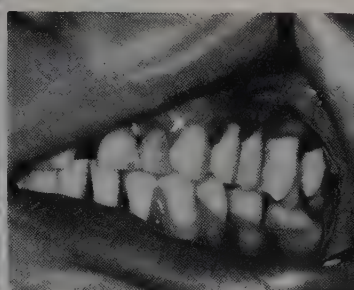
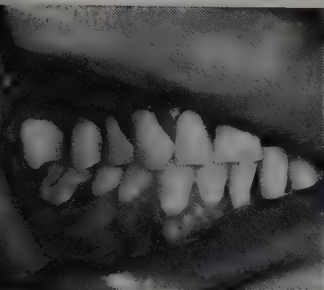
Figure 27.

Aspect typique de l'inflammation gingivale hémia-
rcaade supérieure gauche).

Noter les dépôts de *material*
alba sur $\frac{6\ 5}{7\ 6}$.



Noter le diastème entre $\frac{1}{6, 5, 4}$ et les collerettes au-
 tour de $\frac{6\ 5\ 4}{6\ 1}\ \frac{4\ 5}{1\ 2}$.



↑
 Noter l'égression et la mésio-
 version de $\frac{6}{6}$.

Figure 28.

les collets (fig. 25, 26, 27). Le nettoyage est douloureux, l'hygiène buccale franchement mauvaise.

Plus précisément, des collerettes framboisées turgescentes entourent les collets de quelques dents $\frac{6\ 5\ 4}{6\ 1}\ \frac{4\ 5}{1\ 2}$ (fig. 28).

Sous cet aspect lisse et tendu, on peut voir par transparence de petits capillaires (fig. 29).

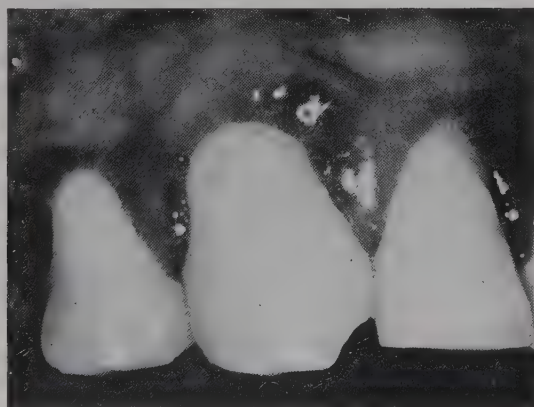


Figure 29.

Noter les papilles gonflées et l'aspect pointillé des capillaires (latérale, canine et première prémolaire supérieures droites).

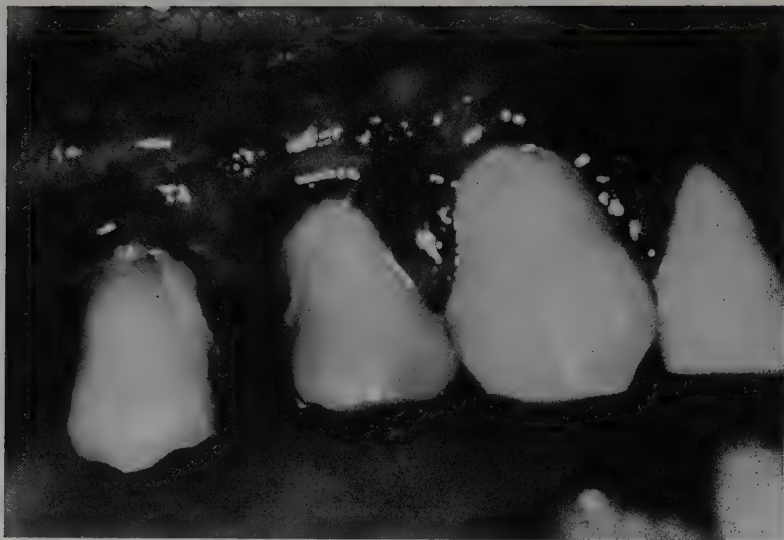


Figure 30.

Même région : noter la migration de la deuxième prémolaire et l'enduit de *materia-alba*.

Le moindre contact est douloureux et provoque la gingivorragie (fig. 30, 31).

C'est en prenant de grands soins que nous poursuivons l'examen par l'étude des mobilités. Elles nous semblent diminuées par rapport au premier examen, et le jeune patient nous confirme

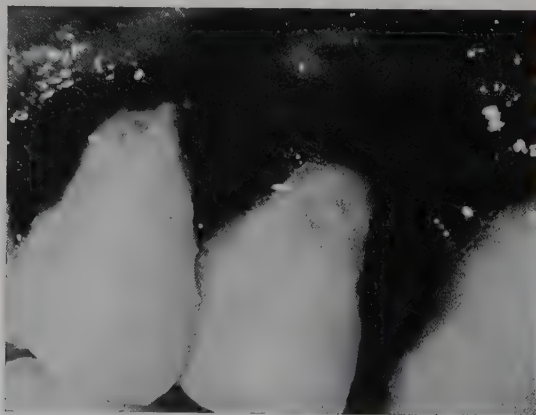


Figure 31.

Aspect très semblable (collerette framboisée, capillaires, *materia-alba*, migration) au niveau des prémolaires supérieures gauches.

qu'il peut manger depuis deux jours... et cependant, en nous référant aux critères de l'A.R.P.A. (1), nous trouvons :

Des mobilités axiales IV sur $\frac{\quad | \quad 6}{1 | \quad 1 \quad 2}$;

Des mobilités III sur $\frac{7 \ 6 \ 1 | \ 1 \ 2 \ 5 \ 7}{6 \ 2 | \ 7}$;

Des mobilités II sur $\frac{5 \ 4 | \ 4}{7 \ 5 \ 4 | \ 4 \ 5}$;

Il s'agit d'un ensemble mécaniquement disloqué (fig. 32), et impropre à la mastication. L'état des *clapiers* ou *poches parodontiques* est aussi révélateur. Sur ces dents dont la gencive ne recouvre pas toute la racine, certaines poches dépassent 10 mm de profondeur au niveau de $\frac{\quad | \quad 6}{1 | \quad 1 \quad 2}$, d'autres atteignent 9 mm sur les faces linguales de $\frac{7 \ 6 \ 1 | \ 1 \ 2 \ 6}{6 \ 2 | \ 5 \ 7}$ et vestibulaires de $\frac{1 | \ 1}{2 \ 1 | \ 1 \ 2}$. Seules les $\frac{3 | \ 3}{3 |}$ sont normales et solides !



Figure 32.
La supraocclusion incisive profonde est telle que seule 1 s'oppose à 12 en position de bout à bout incisif.
De plus, l'occlusion maximale entraîne la vestibuloverision de ces incisives mobiles. L'ensemble est donc mécaniquement mauvais.

(1) La mobilité I correspond à la mobilité transversale perceptible au doigt.
La mobilité II correspond à la mobilité transversale perceptible à l'œil.
La mobilité III permet un trajet transversal supérieur à 1 mm.
La mobilité IV signe la mobilité axiale.

Notre notation en continu (fig. 33) montre bien l'étendue des dégâts parodontiques.

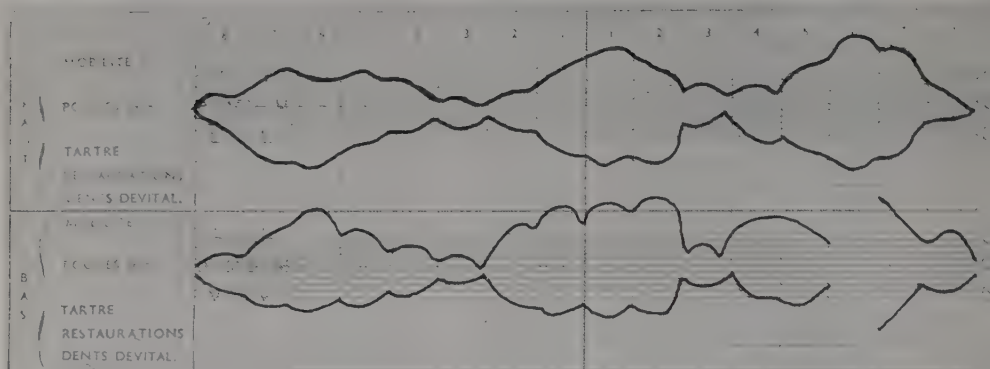


Figure 33.

La recherche du tartre dans ces clapiers est entreprise, malgré des saignements importants, et nous trouvons des amas considérables au niveau de $\frac{8\ 7\ 6\ 2\ 1}{7\ 6\ 2\ 1} \mid \frac{1\ 2\ 6\ 7\ 8}{1\ 2\ 4\ 5\ 7}$. Seules les canines sont indemnes.

Ce tartre est assez friable, blanchâtre et semble facile à détacher des racines où il est apposé. Il ne ressemble pas au tartre sérique habituellement rencontré au fond des poches parodontiques banales.

L'examen des soins déjà effectués montre de volumineuses obturations sur $\overline{7}$ et $\overline{6}$ et $\overline{654}$ et $\overline{12}$ qui ont été dévitalisées.

Les restaurations coronaires sont très débordantes sur $\overline{7}$ et sur $\overline{654}$.

Des obturations sur dents vivantes sont visibles sur $\frac{7}{7} \mid \frac{6\ 7}{7}$. $\overline{6}$ a été extraite dans l'enfance, pour des douleurs de pulpite, semble-t-il.

L'examen orthodontique.

Etudié selon notre plan habituel, l'examen orthodontique montre :

1° Quant aux *anomalies de position* entraînant une *mauvaise*

architecture gingivodentaire, des malpositions généralisées en rapport avec un *étalement dentaire*, lui-même secondaire à une supraclusion incisive, doublée de mobilités considérables du fait de la destruction parodontique. Les incisives supérieures se sont vestibulées, et les incisives inférieures peuvent atteindre la gencive palatine rétro-incisive en occlusion maximale serrée (fig. 28, au centre).

L'écartement de nombreuses dents (migrations notées sur les fig. 28, 30, 31) que nous retrouverons encore sur les clichés radiographiques, disloquent l'arcade et permettent le bourrage alimentaire, et la rétention alimentaire entre la plupart des dents.

Les *anomalies de déflexion alimentaire* sont donc ici particulièrement *nombreuses et graves*.

2° Les *anomalies de répartition occlusale* sont non moins importantes, et très liées aux précédentes, car la supraclusion incisive est ici profonde (fig. 32, 34).

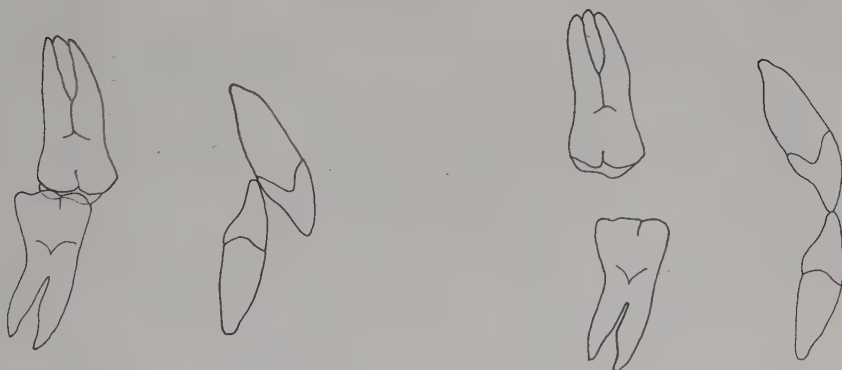


Figure 34.

En cas de supraclusion incisive (à gauche) lorsque les incisives sont en bout à bout, il y a inocclusion molaire donc surcharge incisive.

En propulsion mandibulaire, il y a surcharge incisive très nette, en occlusion maximale il y a blocage, et il est impossible de déplacer la mandibule dans quelque sens que ce soit par glissement.

Comme nous l'avons déjà signalé, *Jacques B...* en serrant fort en occlusion maximale peut atteindre sa gencive rétro-incisive et « éclater » sa denture supérieure par vestibuloversion incisive. Le fonctionnement mandibulaire ne se fait qu'en charnière, sans propulsion ni diduction.

L'interrogatoire fait préciser qu'à douze ans les dents étaient jointives. Il y a donc bien eu étalement dentaire secondaire à la supraclusion incisive.

Aucun traitement orthodontique n'a été envisagé dans le jeune âge.

En résumé : L'examen orthodontique met en évidence une *supraclusion incisive profonde*, entraînant des troubles mécaniques certains, et des anomalies architecturales dentogingivales graves.

La répartition occlusale.

La répartition occlusale a été étudiée et enregistrée à l'aide de notre *occlusogramme* (fig. 35).

C'est un des occlusogrammes les plus défavorables qu'il nous a été donné d'observer.

En occlusion maximale, les canines seules ont une portée franche traduite par une perforation nette de la cire d'occlusion. Ceci s'explique par le fait que les autres dents plus mobiles fuient lors de la morsure de la cire consistante.

En latéralité droite, seules les canines droites entrent en contact, de même en latéralité gauche, seules les canines gauches peuvent déchirer la cire.

En propulsion mandibulaire, seule la partie distale de l'incisive centrale supérieure gauche entre en contact avec les incisives centrale et latérale inférieures gauches (cf. fig. 32).

Il est de plus évident que des contacts prématurés sont présents au niveau de

6	5	3		3	7	8
6	5	3		3	7	8

 lors de l'occlusion maximale.

D'autre part, nous ne notons pas de déchirures de plans de glissement, ni d'anomalies du chemin de fermeture.

La *répartition occlusale* est donc très perturbée et *difficile à apprécier* du fait de mobilités dentaires graves et inégales.

L'examen de l'articulation temporo-mandibulaire. — Cet examen n'apporte rien dans le cas du jeune *Jacques B...* Nous ne trouvons pas de craquements, pas de douleurs. Aucune anomalie ne peut se déceler à la palpation. Le jeune malade peut ouvrir et fermer la bouche librement, et même propulser ou faire des mouvements de diduction variés, dès que l'obstacle occlusal que forment ses dents est levé par une ouverture suffisante.

AVANT

APRÈS



Figure 35.

Occlusogramme, ou plutôt bilan occlusographique, car les quatre cires de gauche représentent l'occlusogramme avant l'équilibration, celles de droite représentant l'état comparatif après.

Devant ce *déséquilibre occluso-articulé*, ce sont les dents qui ont cédé en premier et aucune lésion articulaire n'a eu le temps de s'installer.

L'examen radiographique.

L'examen radiographique (fig. 36, 37, 38, 39) confirme le sombre tableau clinique que nous décrivons.

Il existe des lésions apicales au niveau de $\overline{5}$ et $\overline{6}$.

Il existe des lésions interradiculaires au niveau de $\frac{6}{6} \mid \frac{4 \ 5 \ 6}{6}$.

et des obturations à revoir au niveau de $\frac{6 \ 5 \ 4}{6} \mid \frac{6}{6}$.

D'autre part, le bas niveau osseux est bien mis en évidence sur ces bilans radiographiques.

Deux millimètres à peine d'os sain trabéculé, maintiennent $\overline{21} \mid \overline{12}$ et $\overline{456}$, quatre millimètres soutiennent encore $\overline{4521} \mid \overline{12}$.

L'élargissement de l'espace desmodontique est bien visible sur les clichés rétroalvéolaires, au niveau des dents les plus

mobiles $\frac{7}{2 \ 1} \mid \frac{4 \ 6}{1 \ 2}$. L'absence de corticale en de nombreux

endroits est particulièrement nette, la trabéculatation est lâche, la densité osseuse faible.

Il y a donc, en plus de quelques soins dentaires défectueux, facilement réparables, une *lyse osseuse généralisée*, avec atrophie verticale et horizontale, perte de la corticale et trabéculatation lâche.

Toutes ces observations nous conduisent dès lors à porter le diagnostic lourd, mais précis, que nous préconisons [283] : à 15 ans, sur un terrain défavorable, avec un facteur familial certain, une architecture dentogingivale perturbée par des dysfonctions de l'interdent occasionnant des passages alimentaires, et des rétentions alimentaires au niveau de

$\frac{7 \ 6 \ 5 \ 4}{7 \ 6} \mid \frac{5 \ 6 \ 7}{4 \ 5 \ 7 \ 8}$, des irritations

directes par le tartre au niveau de $\frac{7 \ 6 \ 5 \ 2 \ 1}{7 \ 6 \ 5 \ 2 \ 1} \mid \frac{1 \ 2 \ 4 \ 5 \ 6 \ 7}{1 \ 2 \ 4 \ 5 \ 7}$, des

obturations incorrectes sur $\frac{6 \ 5 \ 4}{7} \mid \frac{2}{7}$, ont provoqué des *culs-*

de-sac sur $\frac{7 \ 6 \ 5 \ 4 \ 2 \ 1}{7 \ 6 \ 5 \ 4 \ 2 \ 1} \mid \frac{1 \ 2 \ 4 \ 5 \ 6 \ 7}{1 \ 2 \ 4 \ 5 \ 7}$.

Il s'agit d'une *parodontite juvénile généralisée*... sur laquelle :
une dysfonction occlusale mineure par désorganisation de l'arcade après extraction de $\overline{6}$,

une dysfonction occlusale grave par *supraclusion incisive profonde*,

et un retentissement parodontique d'un « terrain neuro-végétatif » ont aggravé cette *parodontite* en une *parodontopathie*

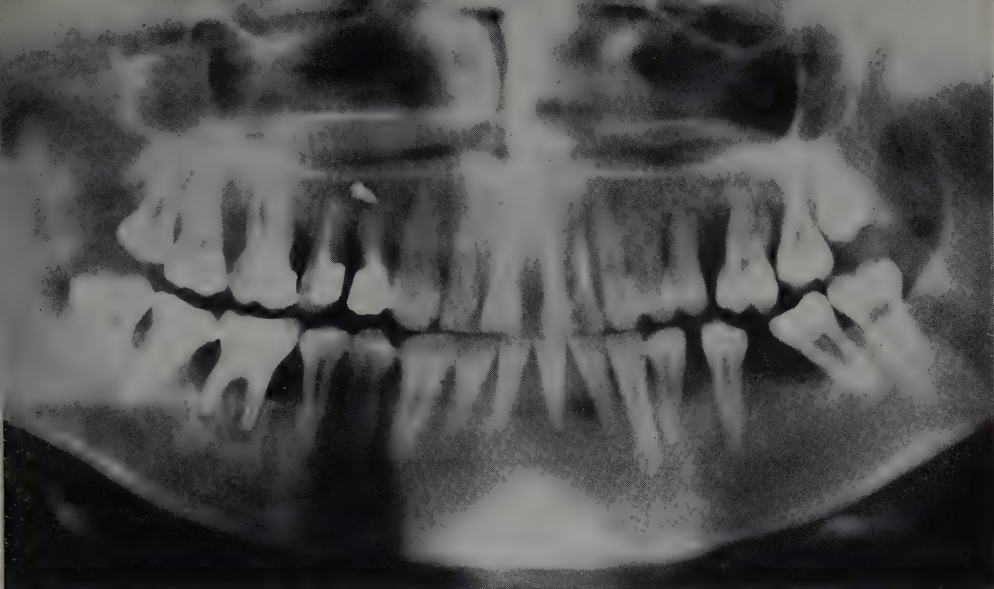


Figure 36.
Orthopantomogramme de départ.

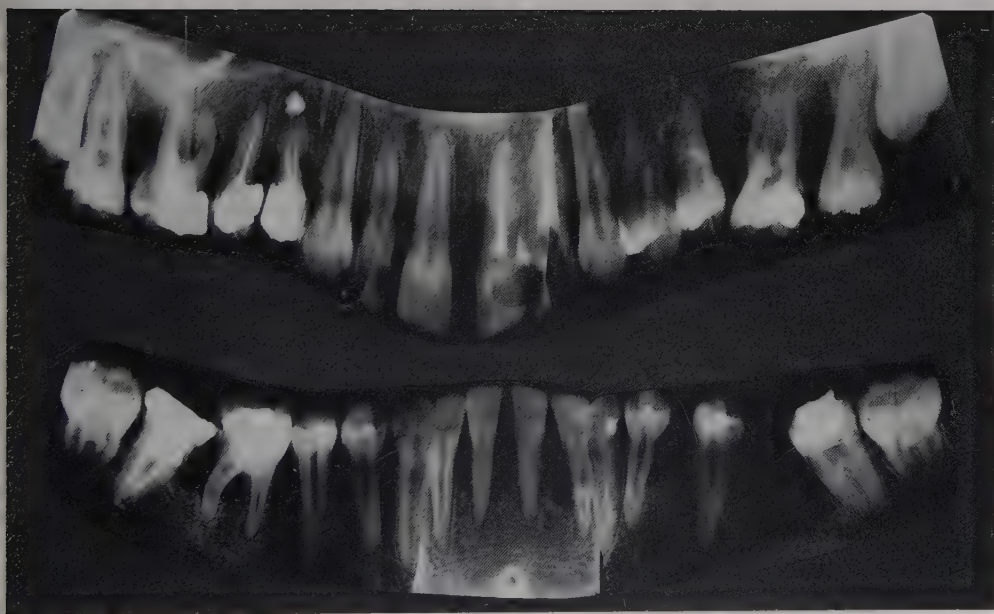


Figure 37.
Montage des radios rétroalvéolaires à la même époque.

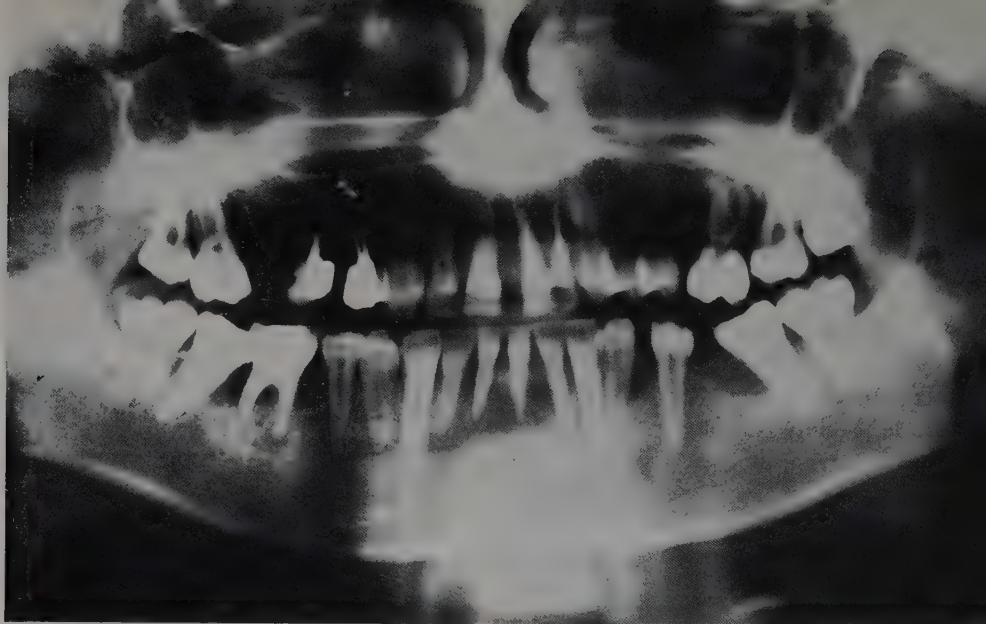


Figure 38.
Orthopantomogramme un an et un mois après.



Figure 39.
Montage des radiographies rétroalvéolaires un an et un mois après la première observation.

juvénile mixte, sans dysfonction au niveau des articulations temporomandibulaires.

Discussion. — Ce cas nous apparaît comme particulièrement évocateur de la *parodontite juvénile* telle que nous l'avons définie après notre survol de la littérature à ce sujet. En effet, les considérables dégâts parodontiques ne semblent pas liés ici à de grands syndromes, et ceci doit être particulièrement rare puisqu'après une étude historique (1), *Chaput, Jullien, Gabillet, Bergé, 1953 [106]* ne décrivent pas de parodontite juvénile isolée. Nous avons vu que pour eux les affections du parodonte chez le jeune peuvent être « génotypiques, infectieuses, toxiques, endocriniennes, réticulaires, leur pathogénie est toujours complexe, elles évoluent soit sous la forme dystrophique, soit sous la forme inflammatoire, elles sont habituellement mutilantes ». Pour l'adolescent, ces auteurs mettent en évidence le facteur familial, les désordres généraux dont les troubles gastro-intestinaux sont au premier plan, ainsi que le déséquilibre neurovasculaire (traduit par nervosisme, anxiété, acrocyanose, *signe de Chvostek*, fragilité des ongles) et les troubles endocriniens. Nous rapprocherons pour notre cas le facteur familial du jeune *Jacques B...* (père et sœur), et sa transformation pubertaire.

Dans le même sens, en 1955, *Bataille et Vigneul [38]* ont rédigé un important travail intitulé « Les polyalvéolyses de l'enfant en rapport avec quelques grands syndromes ». Ils insistent (après *Mme le Professeur Chaput, 1951*) sur les lésions parodontiques du *diabète juvénile*. Pour eux, les parodontopathies n'y sont pas constantes, mais lorsque des soins locaux sont institués dans les cas où elles existent, les affections du parodonte voient leur évolution suivre l'évolution du diabète.

La kératodermie palmoplantaire, symétrique héréditaire ou *maladie de Papillon-Lefèvre* s'accompagne toujours d'une chute spontanée des dents de lait, puis des dents permanentes.

L'*acrodynie* est caractérisée par des troubles nerveux graves, un syndrome algotrophovasomoteur des extrémités entraînant des

(1) Roy (1935), Held (1939), Hulin (1941), Brauer (1943), Vincent (1946), Lebourg et Descrozaillies (1946), Miller (1946), Thomas (1947), Zappler (1948), Goldman (1949), Held (1949), Meritt (1950), Chilton (1950), Seidler et Miller (1950), Jacowski (1951), Scales (1952), Bataille et Duperrat (1952), Chaput, Urhy et coll. (1952), Wickman (1952), Shapiro (1952), Bouyssou (1953).

troubles cutanés, des troubles circulatoires, des troubles bucco-dentomaxillaires. Toutes les dents tombent, laissant apparaître l'os à nu. C'est une parodontose foudroyante.

Pour *Bataille* et *Vigneul* toujours, l'atteinte du système réticulo-endothélial par le granulome éosinophile, les xanthomatoses (*Hand-Schuller-Christian*), la *maladie de Letterer-Siwe*, et le réticulo-sarcome, s'accompagnent d'un syndrome buccal, mais « *il s'agit d'une fausse parodontolyse* ».

L'opposition, entre les très discrètes déviations du normal révélées par l'examen approfondi de notre patient, et les grands syndromes évoqués dans ces deux articles princeps, confirment le bien-fondé d'une séparation nette entre les « *fausses parodontolyse* » (*Bataille*), parodontopathies symptomatiques en rapport avec de grands syndromes, et les formes de *parodontopathies essentielles* chez le *jeune*, évoquées en 1967 (*Chaput*), dont nous décrivons un cas de *parodontite juvénile*.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

I. — Matériel et méthodes

II. — Épithélium :

L'épithélium sain du témoin et l'épithélium par-normal du malade ;

Les altérations caractéristiques de l'épithélium du malade ;

Les cellules de Langerhans chez le malade.

III. — Chorion :

Les fibroblastes ;

Les plasmocytes ;

Le collagène ;

Les capillaires.

CHAPITRE PREMIER

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'étude histologique de ce cas de *parodontite juvénile* a été entreprise dans le laboratoire de la *Chaire d'histologie et d'embryologie de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Nantes* (Professeur : J. Tusques).

Nous avons tenu à faire une étude comparative. Aussi, les prélèvements ont-ils été pratiqués, le même jour, sur les tissus gingivaux du malade, et sur la gencive d'un sujet sain (*Denis M...*).

D'autre part, pour éviter les interférences locales, les prélèvements ont eu lieu sous anesthésie générale. Une autre série de prélèvements sur la gencive mandibulaire de *Jacques B...* a pu être opérée sous anesthésie purement régionale (tronculaire).

Les prélèvements.

Réalisés au cours de gingivectomies sous anesthésie générale pour le malade, et au cours de germectomies des prémolaires (sous anesthésie générale également) pour le témoin, des fragments relativement importants ont pu être choisis, prélevés et fixés dans le *Bouin*, ou *l'alcool* pour les techniques habituelles de fixation de microscopie optique, ou d'histochimie, que nous ne précisons pas ici.

En effet, notre étude a porté principalement sur l'aspect ultrastructural ; nous nous sommes contentés de situer certaines caractéristiques dans un contexte tissulaire plus vaste grâce à la microscopie optique et l'histochimie qui gardent toute leur valeur pour un tableau synthétique que ne peut donner le microscope électronique.

Pour l'étude ultrastructurale en microscopie électronique, la technique exige, pour une fixation optimale, la préparation de minuscules fragments (fig. 40) de 1 mm au maximum de côté.

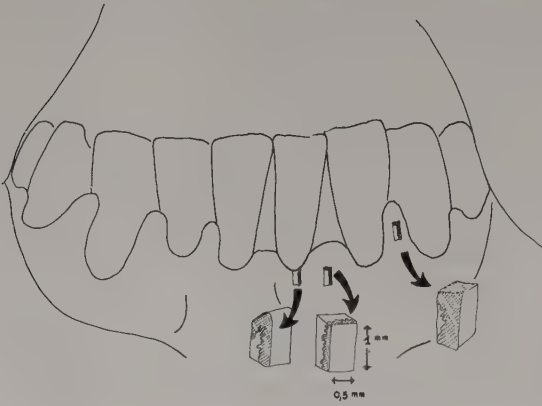


Figure 40.

On peut noter sur ce schéma l'emplacement et la dimension des prélèvements pour l'étude ultrastructurale.

Nous avons à ce sujet réalisé un petit « emporte-pièce » avec dispositif d'éjection, qui permet le découpage net, le prélèvement, et l'éjection du fragment dans le fixateur osmique en un temps très bref (de l'ordre de deux à trois secondes avec une bonne organisation) (fig. 41).

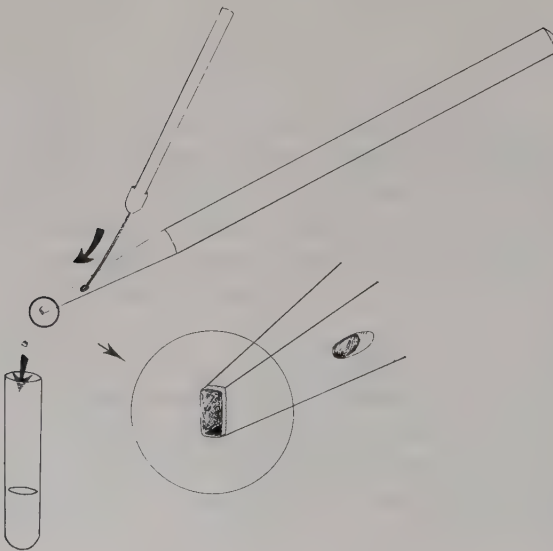


Figure 41.

Cet emporte-pièce sectionne un petit rectangle de tissu de $1 \times 0,5$ mm. L'éjection du fragment se fait avec le poussoir. La manœuvre est rapide : 2 à 3 secondes.

On peut ainsi, sélectivement, choisir le lieu de prélèvement (dans une papille, dans la gencive attachée, dans la gencive libre) sans créer de plaies importantes.

Les prélèvements sont alors répertoriés.

Fixation.

Ainsi la fixation peut-elle être immédiate. Elle a lieu dans le mélange tétraoxyde d'osmium et tampon véronal-acétate à 0°C.

Les petits fragments sont redécoupés entre deux lames de rasoir dans une coupelle contenant le fixateur osmique tamponné, puis remis dans le tube de fixation à 0° pendant une heure et demie.

Déshydratation.

La déshydratation a lieu dans l'alcool :

15 minutes	dans	de	l'alcool	à	20° ;
»	»	»	»	»	30° ;
»	»	»	»	»	50° ;
»	»	»	»	»	70° ;
30	»	»	»	»	90° en 2 fois 15 minutes ;
»	»	»	»	»	95° en 3 fois 10 minutes ;
»	»	»	»	»	100° en 3 fois 10 minutes ;
60 minutes	dans	de	l'alcool absolu	bidistillé	en 3 fois 20 minutes.

Inclusion.

L'inclusion dans l'épon 812 a été employée, et les fragments du « témoin » ont été inclus en même temps, et avec la même préparation d'épon que les fragments du « malade ».

Coupes ultrafines.

Les coupes ultrafines ont été réalisées grâce à l'ultramicrotome REICHERT avec couteau de verre. Des coupes *semifines* prélevées régulièrement permettaient de situer, après coloration

au bleu de toluidine et examen au microscope optique, les régions coupées et leur orientation.

Coloration.

Les « contrastes » ou « colorations » ont été obtenus par la méthode de la coloration double à l'*acétate d'uranyle* et au *citrate de plomb*.

Observation.

Les coupes ultrafines colorées ont été examinées et photographiées au microscope Hitachi H.U. 11 C.S. (Laboratoire de *M. le Professeur J. Tusques*).

CHAPITRE II

ÉPITHÉLIUM GINGIVAL

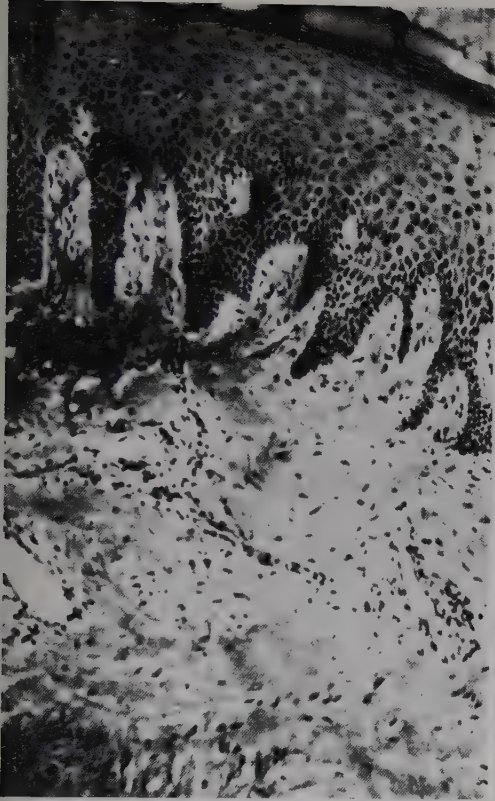


Figure 42.



Figure 43.

Une vue d'ensemble en microscopie optique nous a semblé utile pour mieux situer le niveau des lésions.

La figure 42 montre l'épithélium et le chorion de la muqueuse gingivale du sujet sain.

La figure 43 montre dans les mêmes conditions l'épithélium et le chorion de la muqueuse gingivale de notre malade.

Dès ce grossissement on peut noter une dissociation de la couche du corps muqueux de Malpighi, surtout dans les couches profondes.

Le chorion est le siège d'un infiltrat lymphocytaire important surtout dans ses couches profondes (Leitz, obj. 10).

A un plus fort grossissement la figure 44 montre une papille conjonctive, l'assise génératrice, et la couche profonde du corps muqueux de Malpighi (sujet témoin sain).

La figure 45 montre la même région chez le malade. On constate une acantholyse notable.

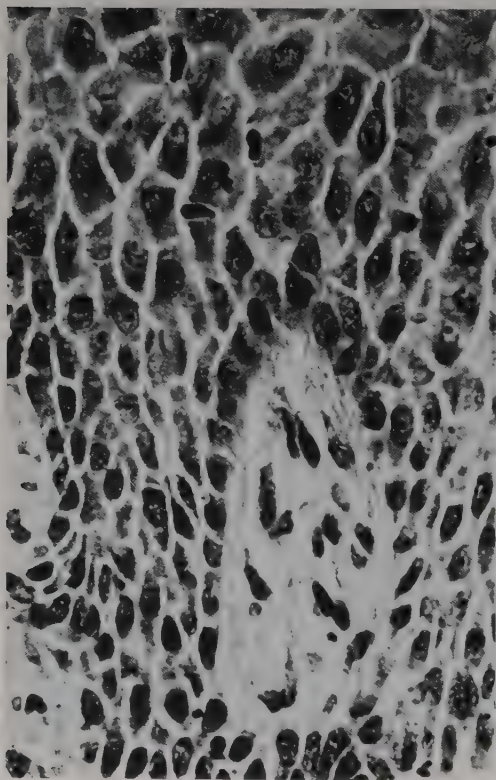


Figure 44.

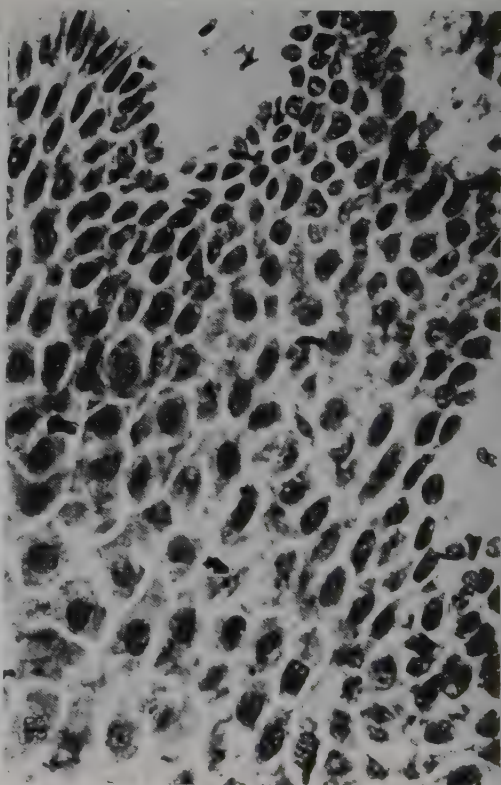


Figure 45.

ATLAS
DE PHOTOMICROGRAPHIES ULTRASTRUCTURALES
DE L'ÉPITHÉLIUM GINGIVAL SAIN DU TÉMOIN
ET DE L'ÉPITHÉLIUM PARANORMAL DU MALADE

Figure 46 (x 8.000).

Cellules épithéliales du sujet témoin sain. On constate que ces cellules sont à peu près jointives, la rétraction est fort peu importante.

Epithelial cells of healthy control patient. These cells are more or less contiguous, the intercellular space being very narrow.

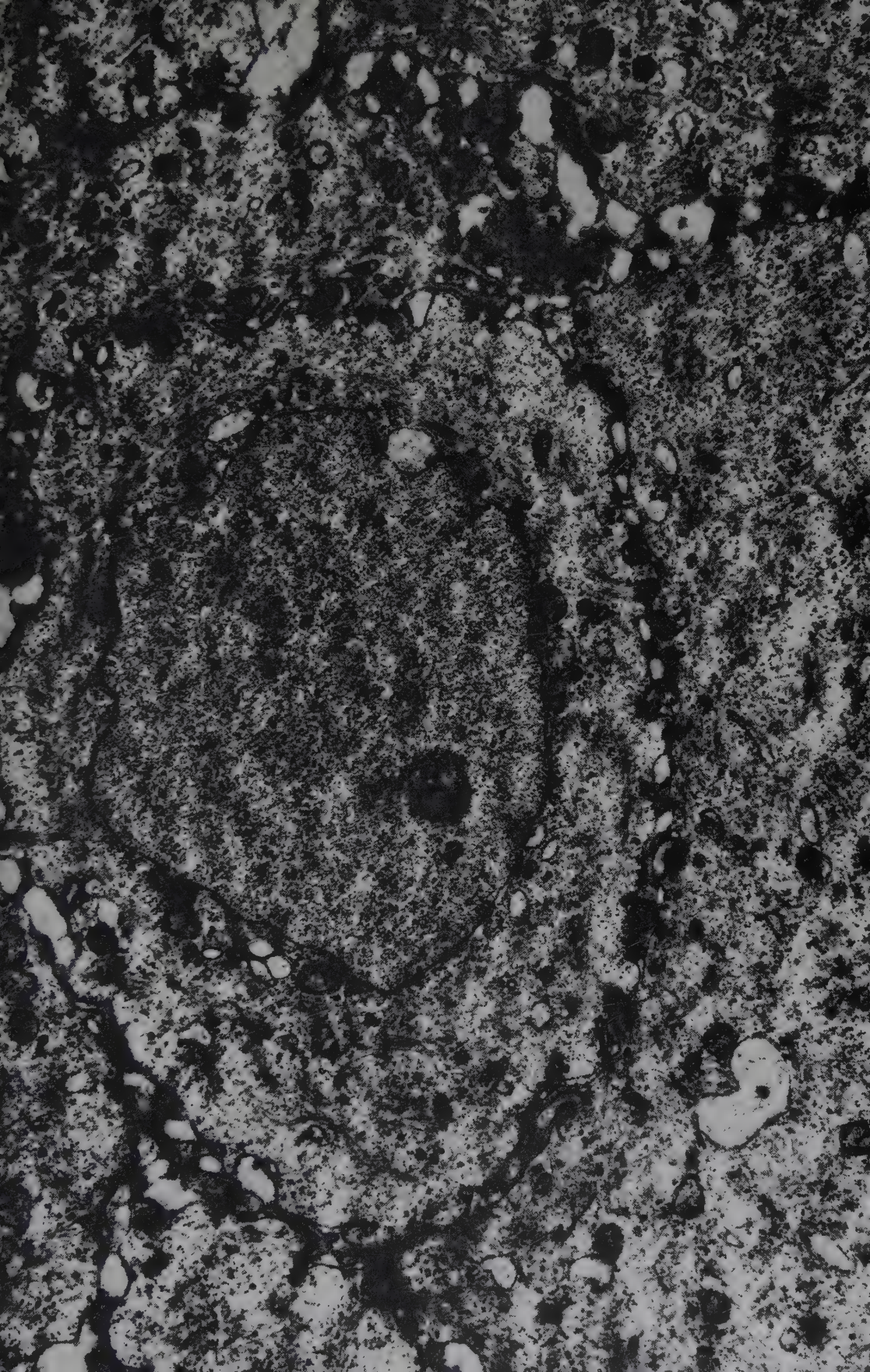


Figure 47 (x 16.000).

Chez le témoin, détail du rapport intercellulaire normal. Noter les desmosomes, et le faible espace intercellulaire.

Control patient. Detail of normal cellular connexions. Note the desmosomes and the narrow intercellular space.

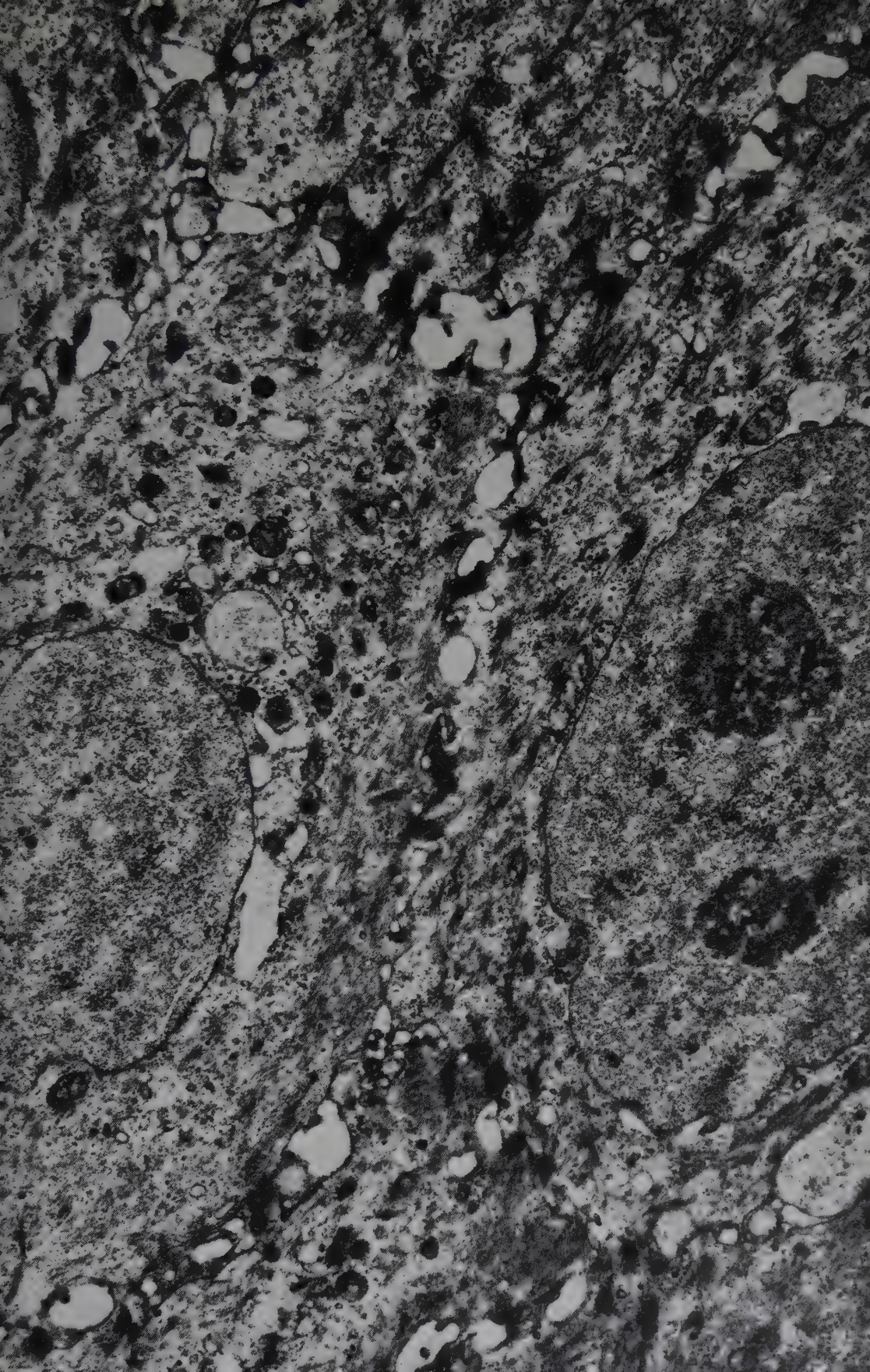


Figure 48 (x 27.000).

Chez le malade étudié, il existe des régions où la jonction entre les cellules épithéliales est presque aussi jointive que chez le témoin.
On notera dès maintenant une abondance de tonofibrilles.

*Case patient (juvenile periodontitis). The areas of intercellular junction are almost as contiguous as the healthy subject's.
Numerous tonofibrils can be noted.*



Figure 49 (x 91.500).

A un très fort grossissement détail de la jonction entre des cellules saines (témoin).

A noter (flèches), à proximité d'un desmosome les membranes plasmiques se décolle, alors qu'elles étaient jusqu'alors jointives.

Detail of healthy intercellular connexions at a high magnification. The arrows point out (near a desmosome) that plasmic membranes have parted.

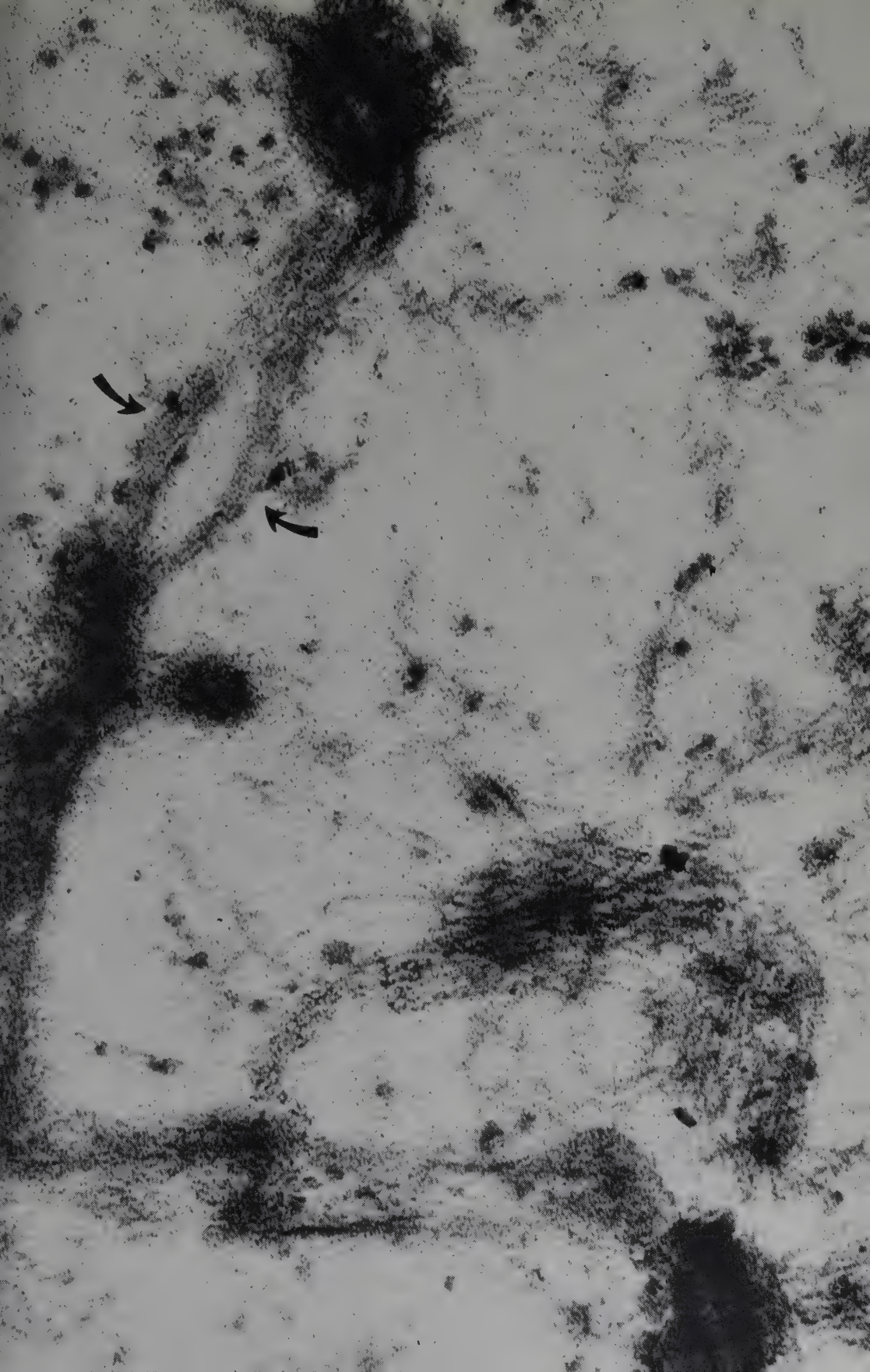


Figure 50 (x 35.000).

Chez le malade, cette cellule germinative, reposant sur la membrane basale présente un aspect tout à fait normal. Remarquer la présence de vacuoles de pinocytose sur la membrane plasmique. Remarquer également les mitochondries (m) et les hémidesmosomes sur la membrane basale.

Case patient. Normal aspect of a germinative cell lying on the basement lamina. The presence of vacuoles of pinocytosis on the plasmic membrane should be noted, as well as mitochondria and hemidesmosomes.

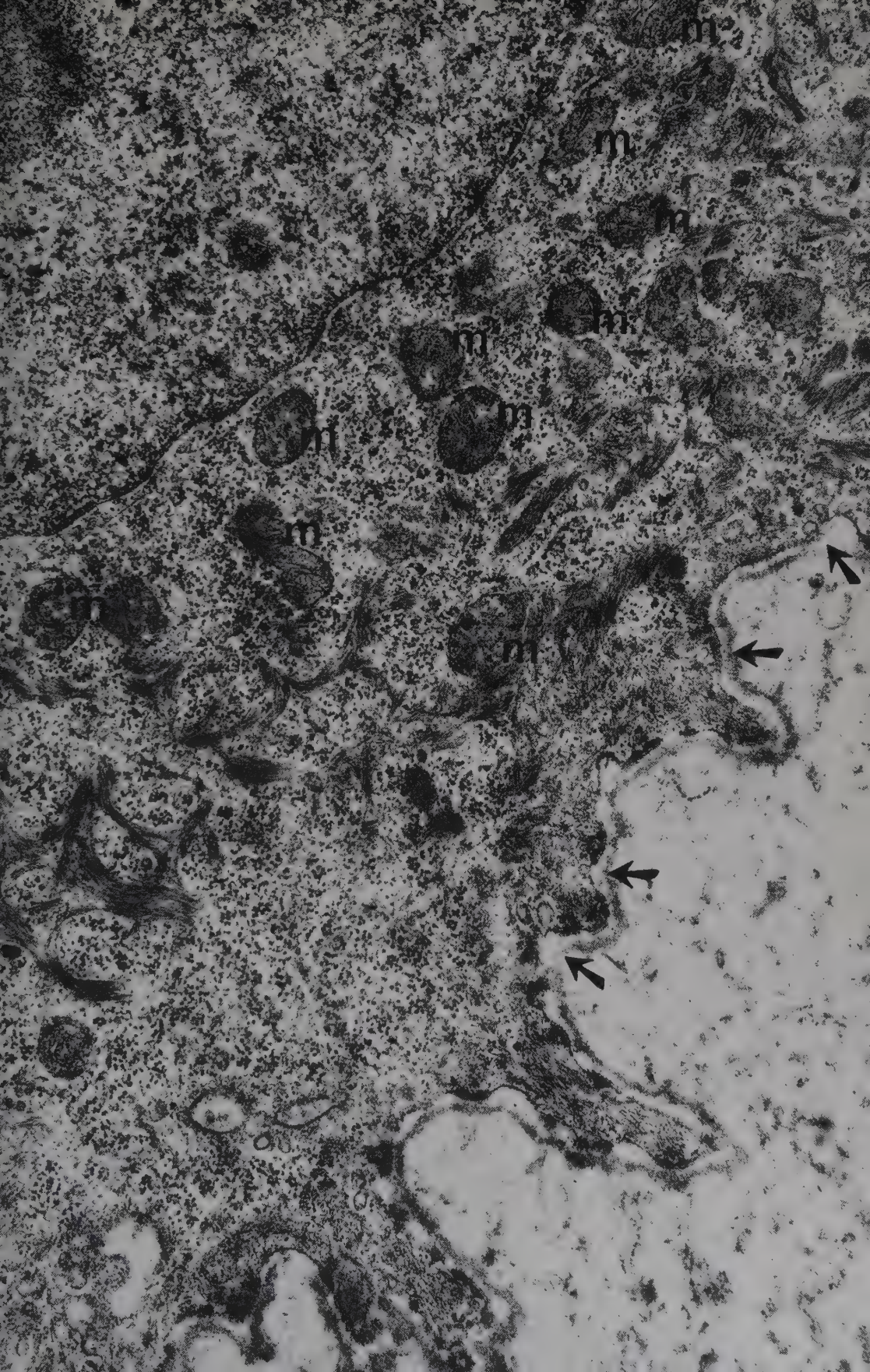


Figure 51 (x.51.000).

Chez le malade, au niveau de la membrane basale, remarquer les hémidesmosomes et les vésicules de pinocytose qui indiquent que du matériel venant du tissu conjonctif pénètre dans les cellules germinatives.
Noter les mitochondries nombreuses et les pinceaux de tonofibrilles.

Case patient. Hemidesmosomes can be seen here, nearing vesicles of pinocytosis, which indicate that connective substances penetrate the germinative cells. Attention can be drawn to numerous mitochondriae and bundles of tonofibrils.

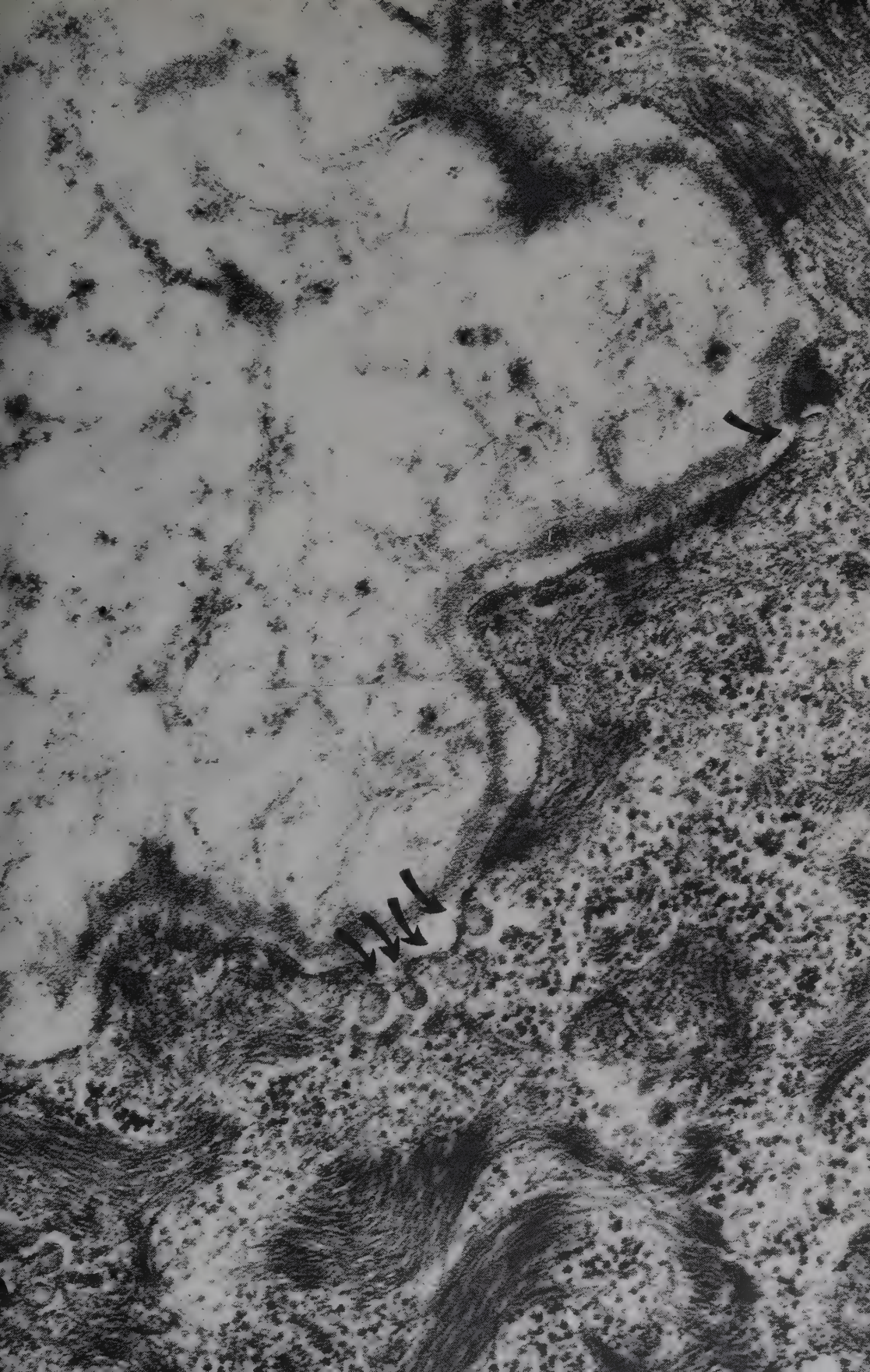


Figure 52 (x 39.000).

Toujours chez le malade, remarquer les vésicules près de la membrane basale.

Case patient. Note the vesicles near the basement lamina.

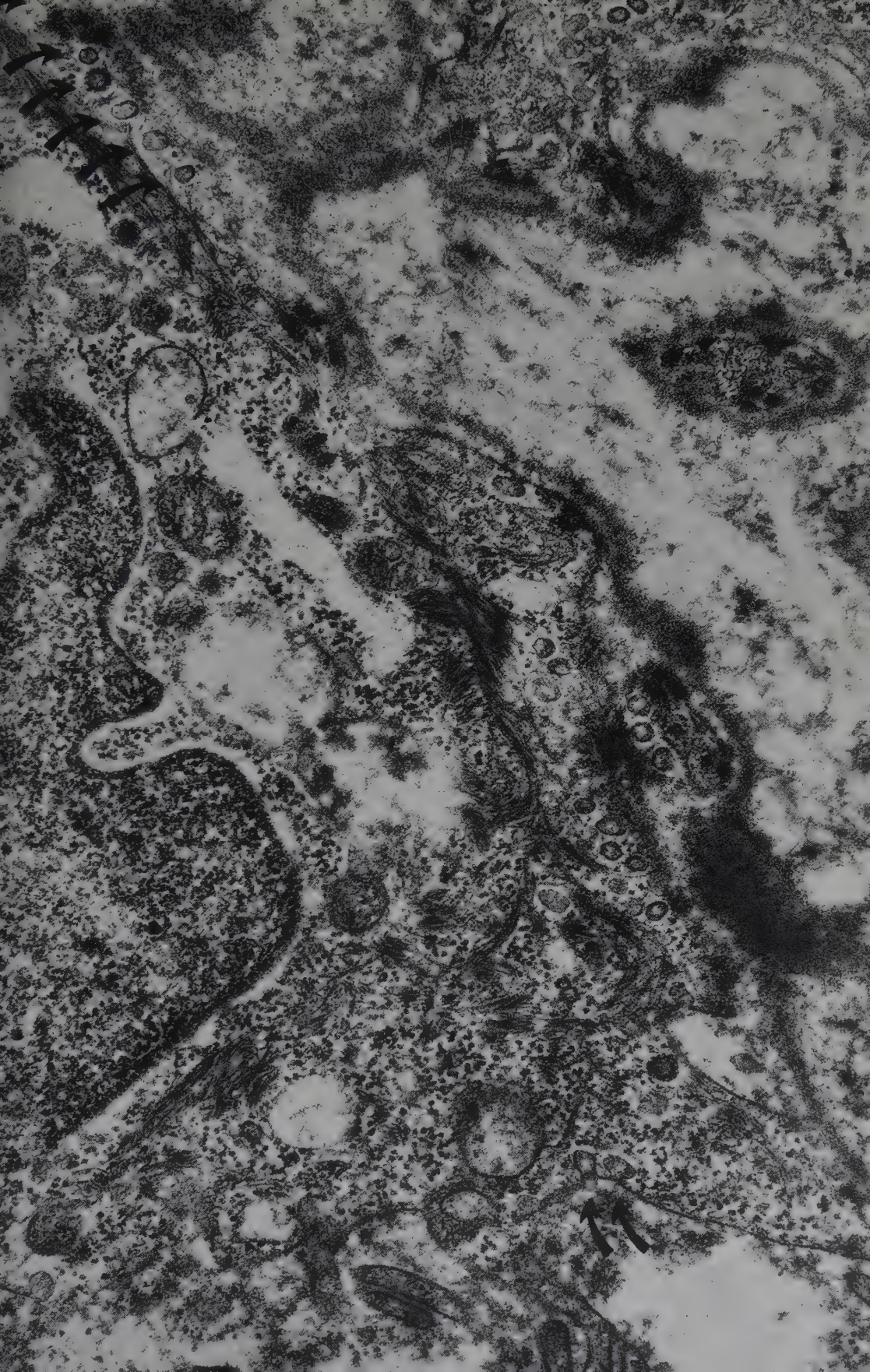


Figure 53 (x 52.000).

Toujours chez le malade, phénomènes de pinocytose.
Noter que certaines vésicules, groupées se trouvent déjà à distance de la membrane plasmique.

Case patient. Phenomena of pinocytosis. Some grouped vesicles appear to be already away from the plasmic membrane.

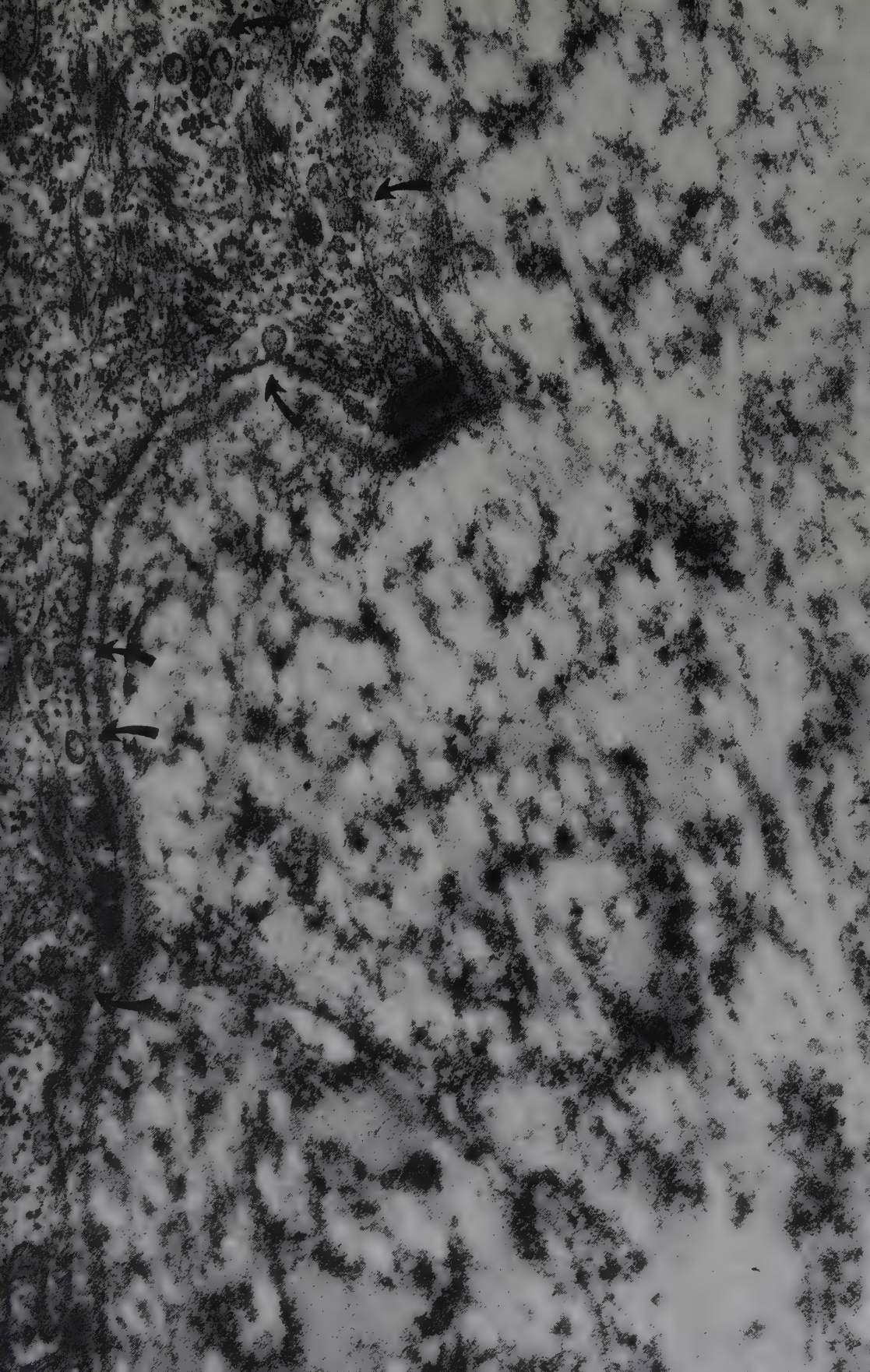


Figure 54 (x 75.000).

Chez le malade, entre des cellules d'aspect normal, détail de *desmosomes*. Remarquer au niveau des flèches, la double membrane plasmique. Les membranes accolées ressemblent à des *zonulae occludens*. Une telle disposition, sur une si grande longueur semble fort inhabituelle.

Case patient. Between cells of normal aspect, details of desmosomes can be seen. The arrows show the double plasmic membrane. The united membranes look like zonulae occludens. Such an arrangement on such a length appears to be rather unusual.

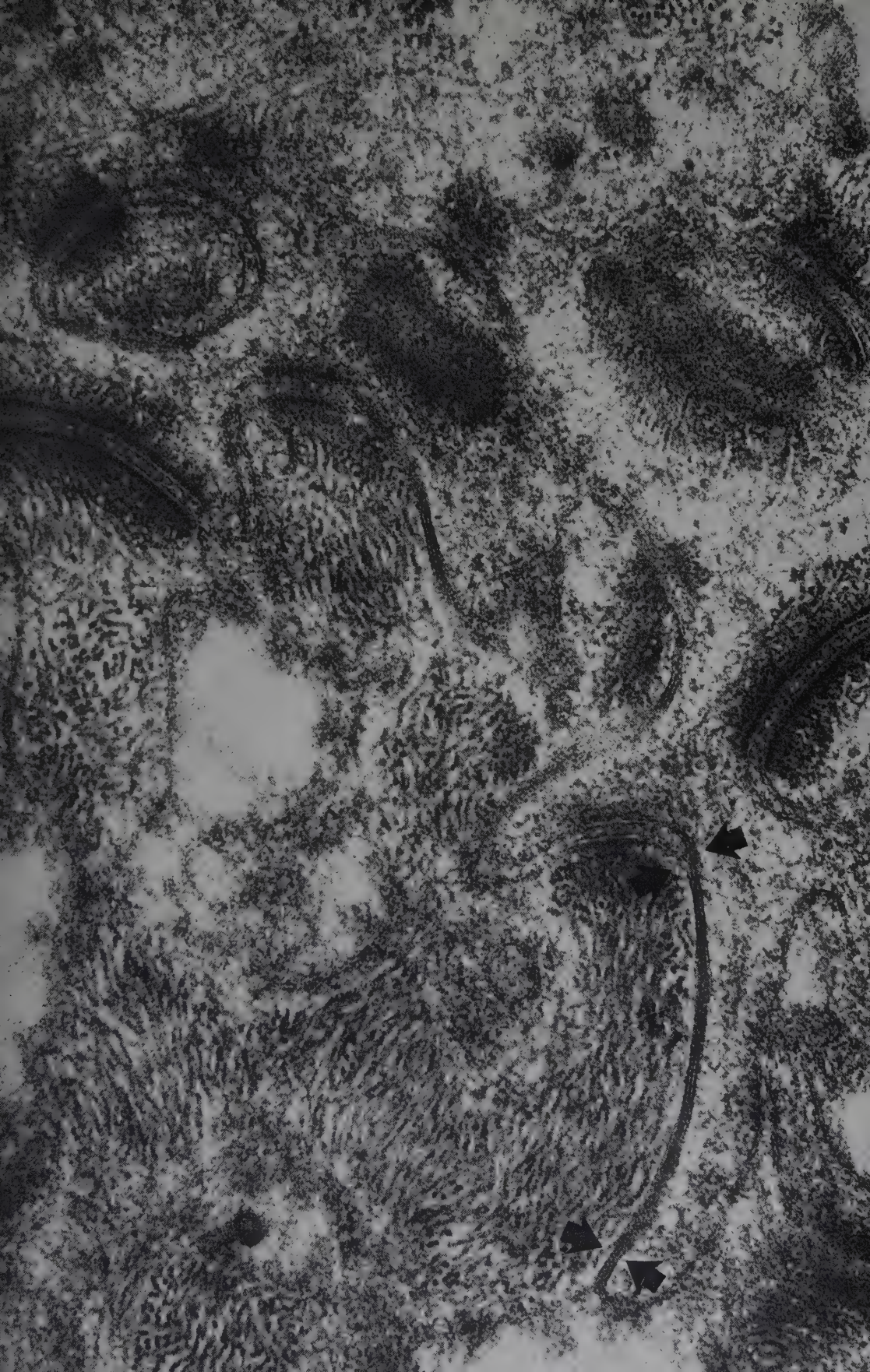


Figure 55 (x 27.000).

Chez le malade, on commence à noter une faible rétraction entre deux cellules d'aspect paranormal (quoique des plages anormales intracytoplasmiques (p) puisse déjà être notées). Remarquer qu'au niveau des desmosomes, les tonofibrilles ont une disposition perpendiculaire au contour de la cellule alors que des tonofibrilles soulignent par ailleurs le contour cellulaire, donnant ainsi un aspect grillagé.

N.B. — On aperçoit dans l'espace intercellulaire la section d'une digitation de cellule de *Langerhans*, il s'agit d'un aspect normal.

Case patient. Here a begining -slight retraction between 2 cells of paranormal aspect can be seen (abnormal intracytoplasmic areas can already be noticed). Note that tonofibrils, at the level of the desmosomes, are arranged perpendicularly to the outline of the cell, and stress the cellular outlines, thus giving a network aspect.

In the intercellular space, a section of a digitation of a Langerhans cell can be seen.

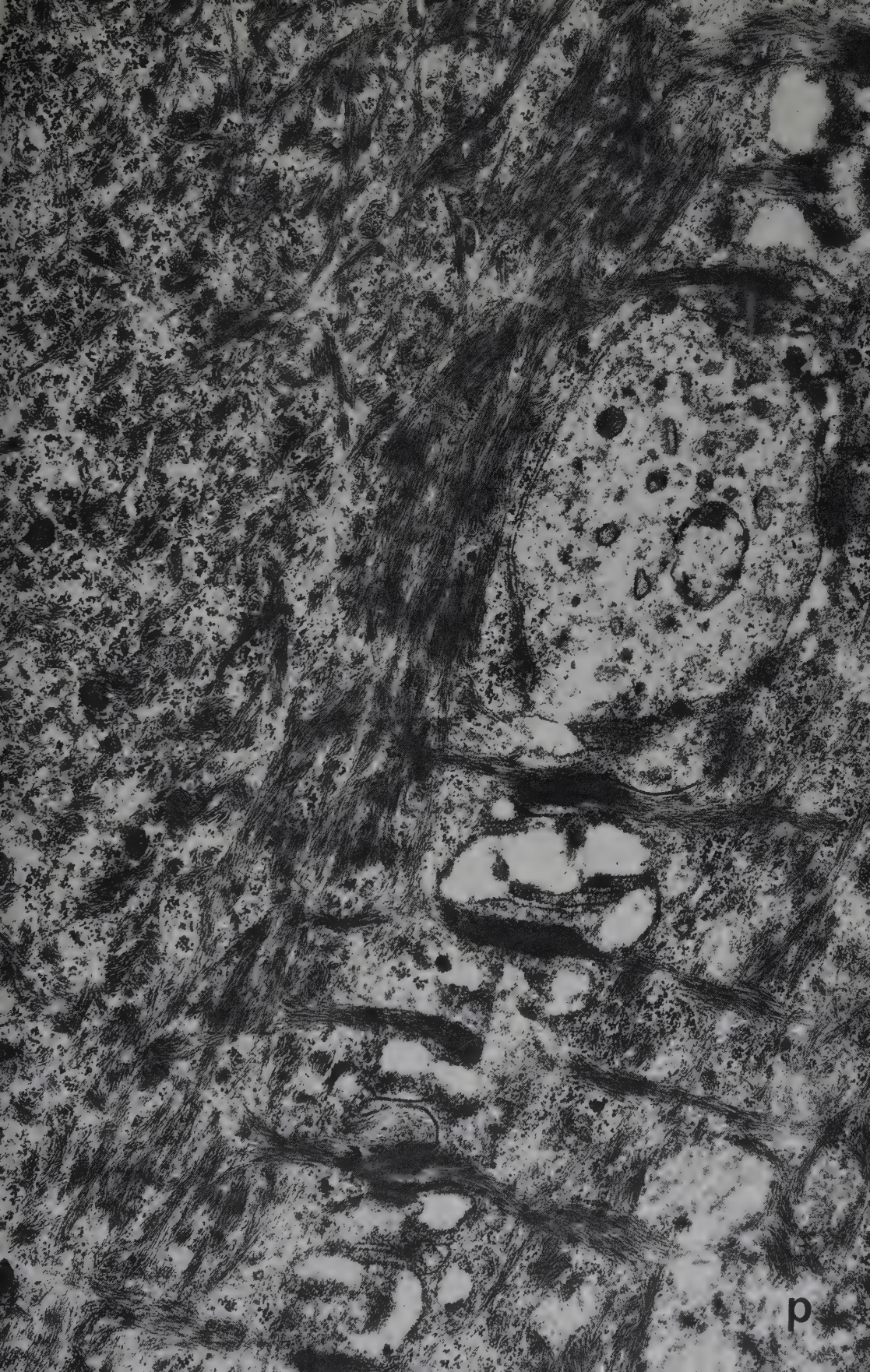


Figure 56 (x 30.000).

Image de l'épithélium gingival du témoin sain. Image analogue à la précédente (fig. 55) avec, nous semble-t-il, une moins grande quantité de tonofibrilles.

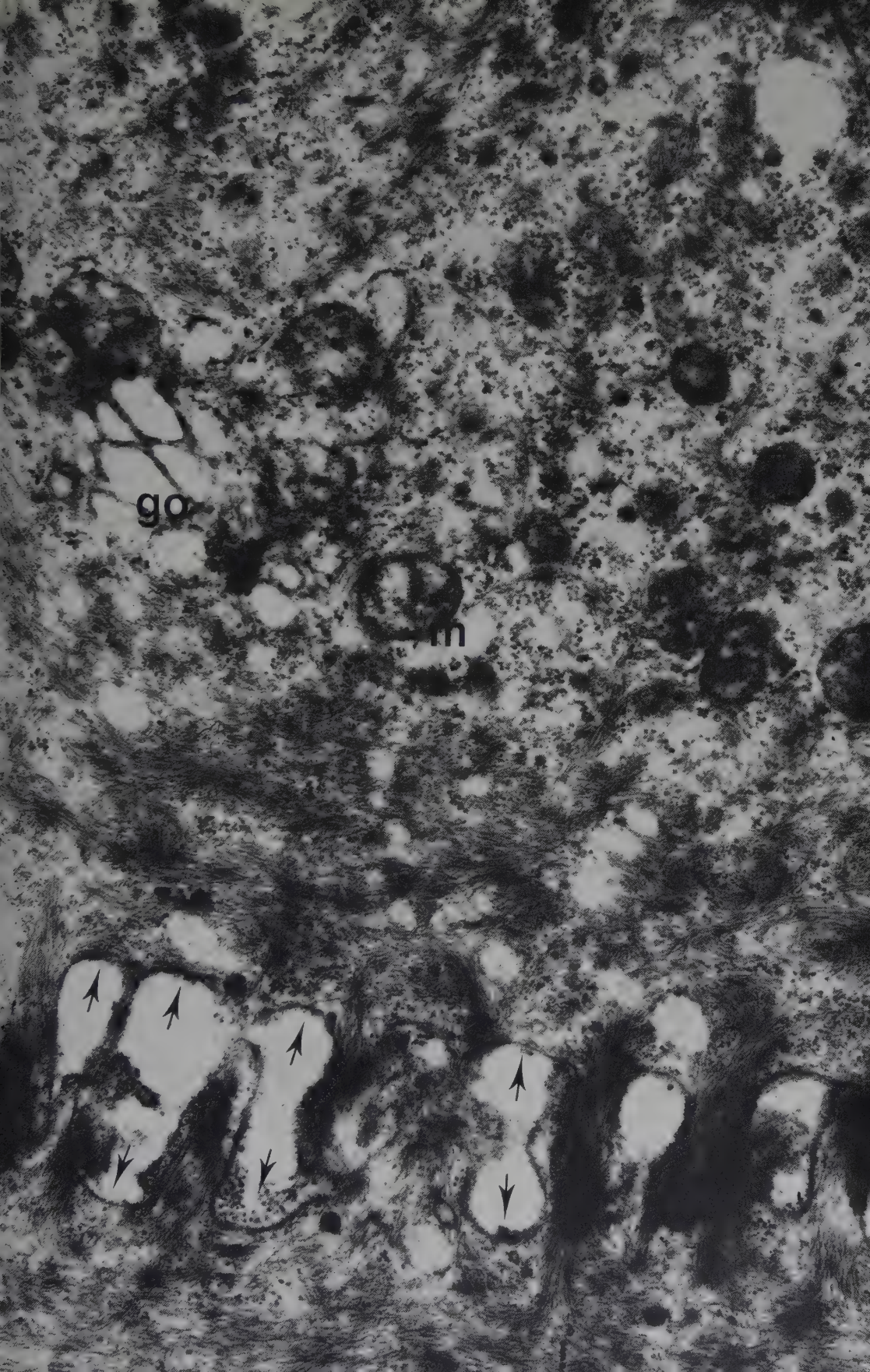
N.B. — go = vacuoles golgiennes,

m = mitochondries.

Image of healthy gingival epithelium, in control subject. Image comparable to the one shown (fig. 55), with, seemingly less tonofibrils.

N.B. — go = golgi's vacuols.

m = mitochondriae.



go

m



Figure 57 (x 35.500).

Chez le témoin. Il est évident que les tonofibrilles sont présentes dans la gencive saine, au niveau des couches basses de l'épithélium.
Ici couche germinative.

*Healthy control patient. Obviously tonofibrils are present in healthy gingiva, at the level of the lower sheet of epithelium.
Here germinative sheet.*

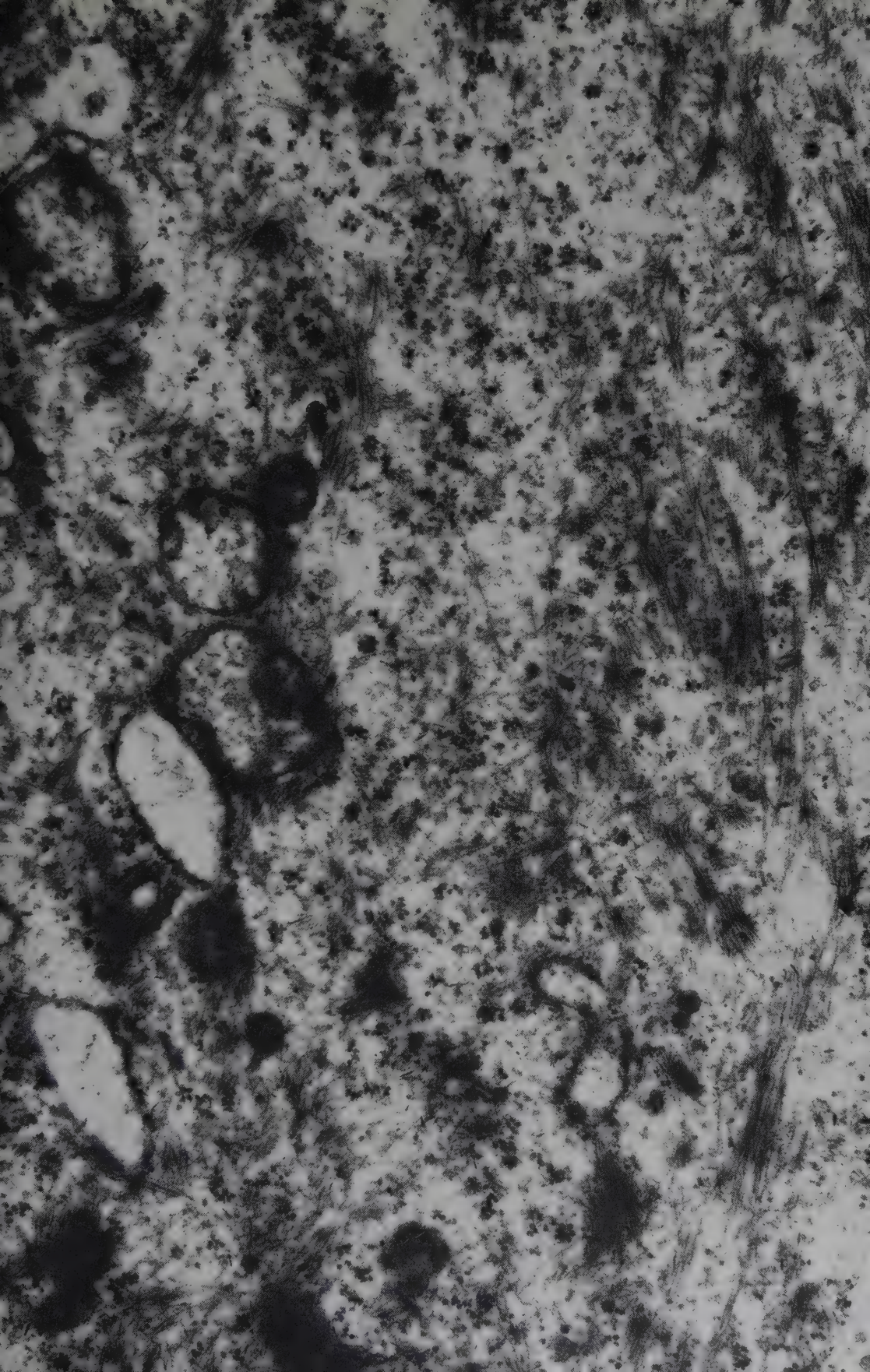


Figure 58 (x 30.000).

Chez le témoin. Cellule du stratum spinosum. Les tonofibrilles semblent plus abondantes.
N.B. — m = mitochondrie.

Control patient. Stratum spinosum cell. The tonofibrils seem to be more abundant.
N.B. — m = mitochondria.

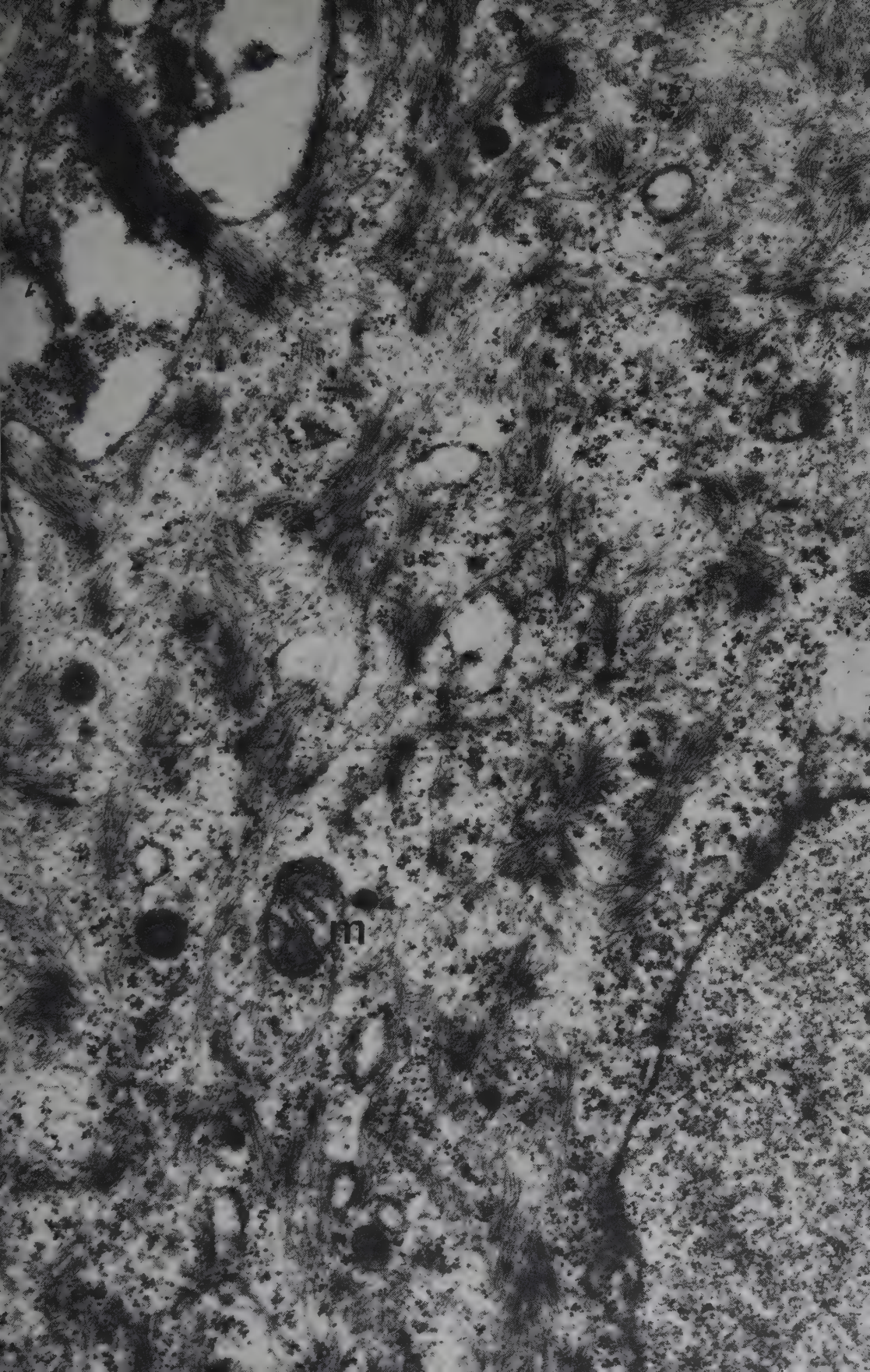


Figure 59 (x 30.000).

Chez le témoin. Cellule germinative, abondance de mitochondries avec granules intramitochondriaux (grains osmiophiles).

Control patient: germinative cell, abundance of mitochondriae with intramitochondriae granules (osmiophilic grains).

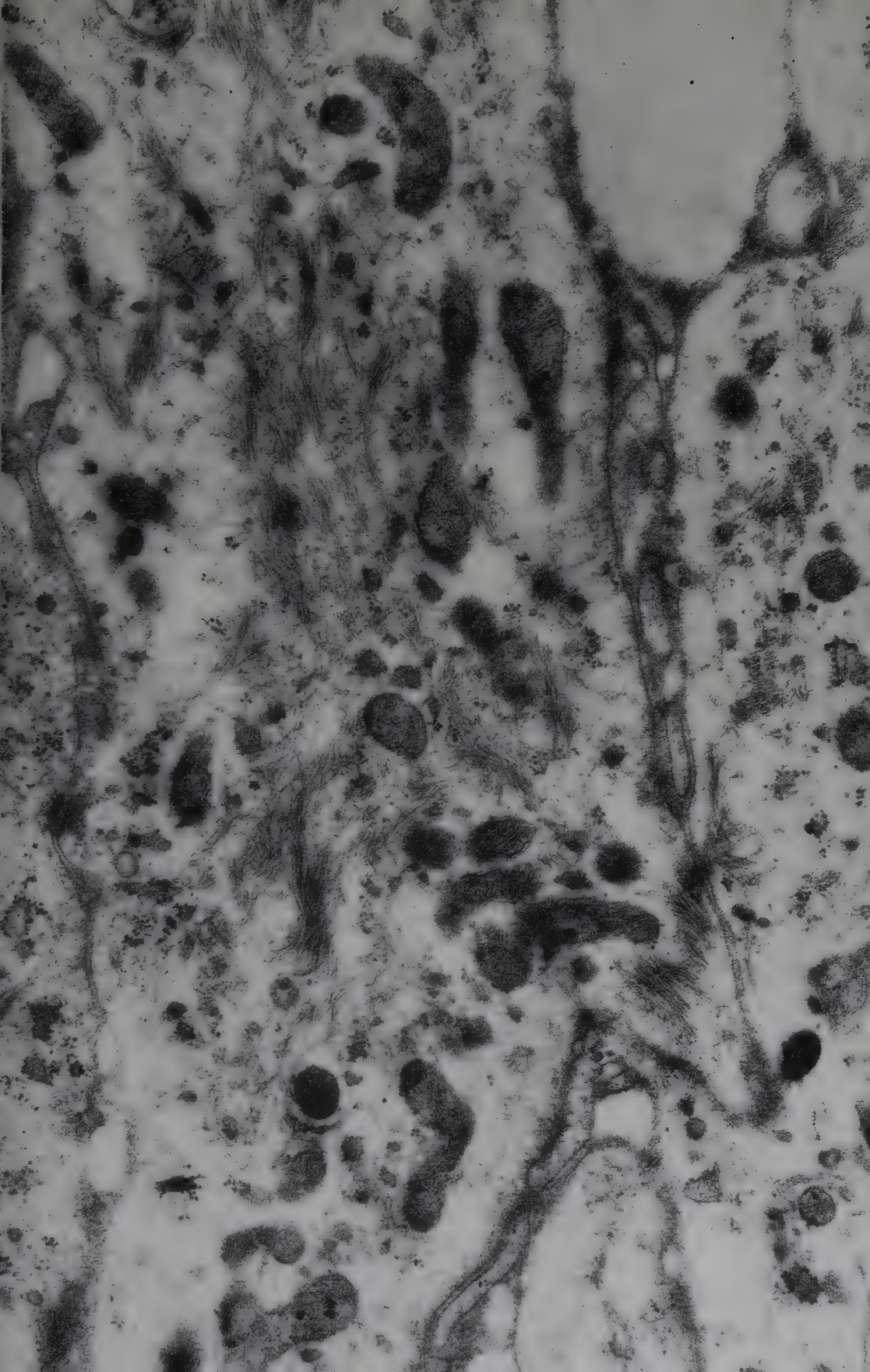


Figure 60 (x 86.000).

Toujours chez le témoin, membranes bien présentes et faisceaux de tonofibrilles lâches.

Control patient: the membranes are present and loose bundles of tonofibrils are seen.

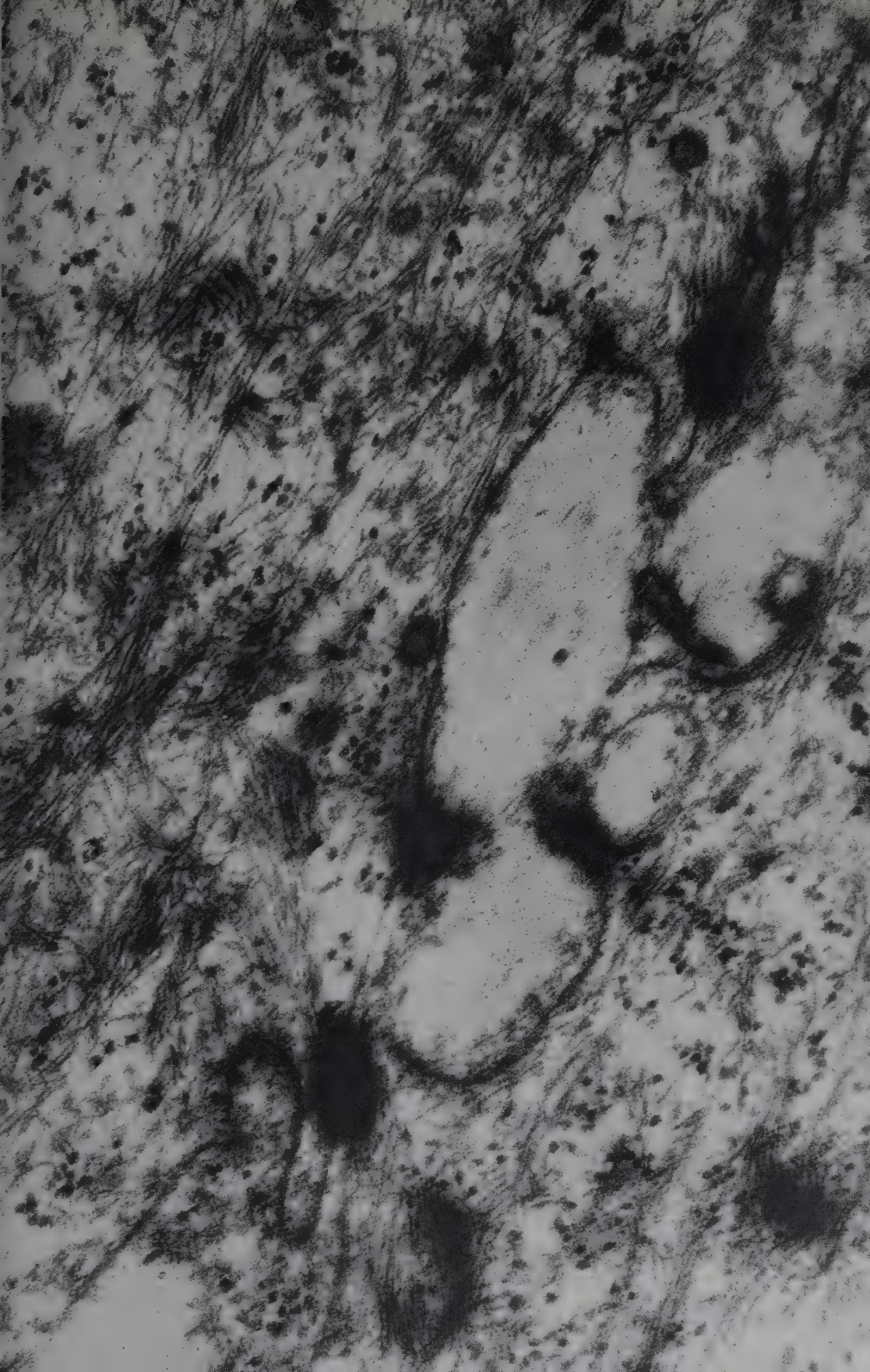


Figure 61 (x 36.000).

Chez le témoin, observer qu'autour du noyau se trouve un réseau important de tonofibrilles. Noter les ribosomes.

Control patient: note that an important network of tonofibrils around the nucleus can be found. Note the ribosomes.

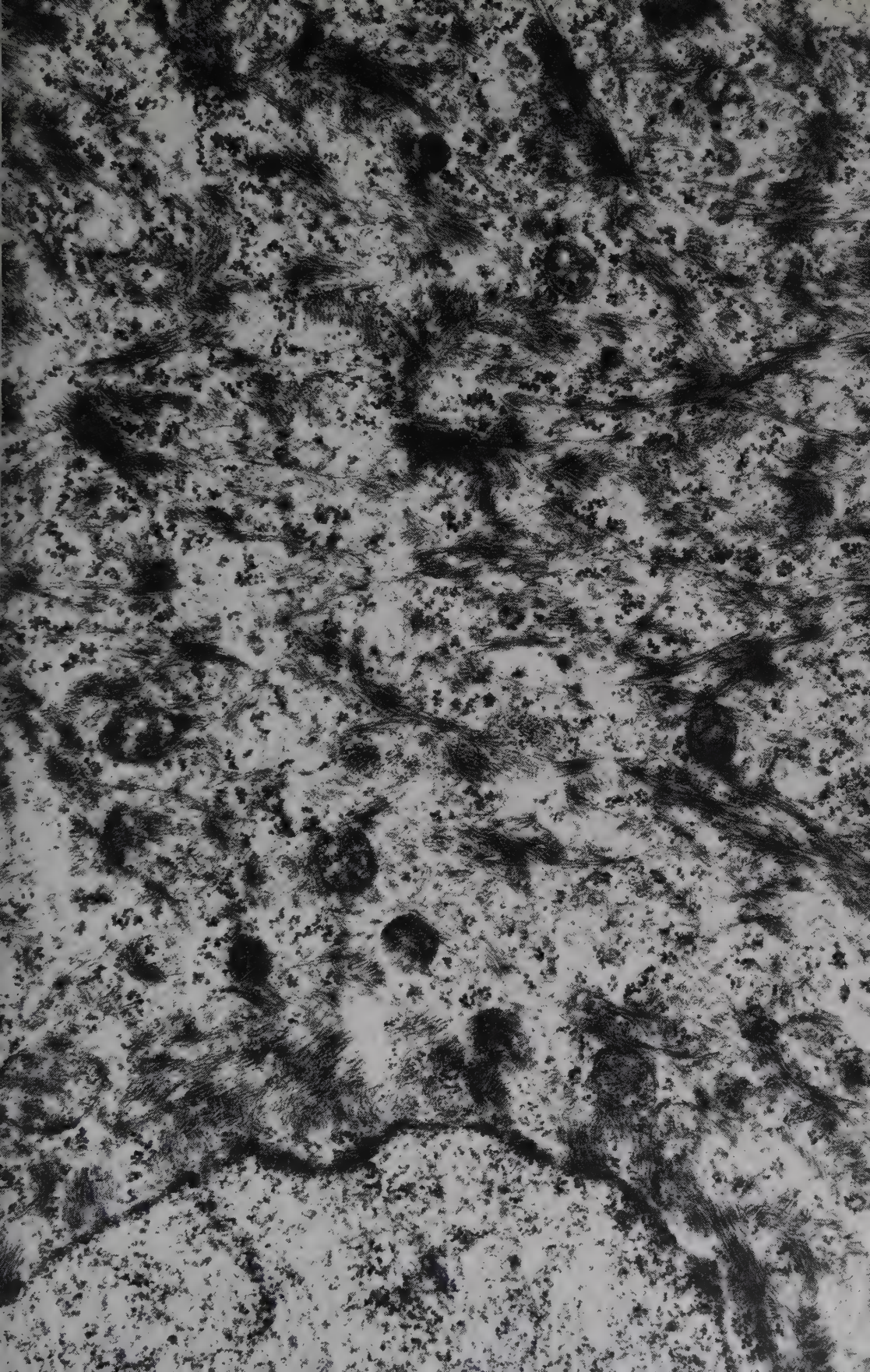
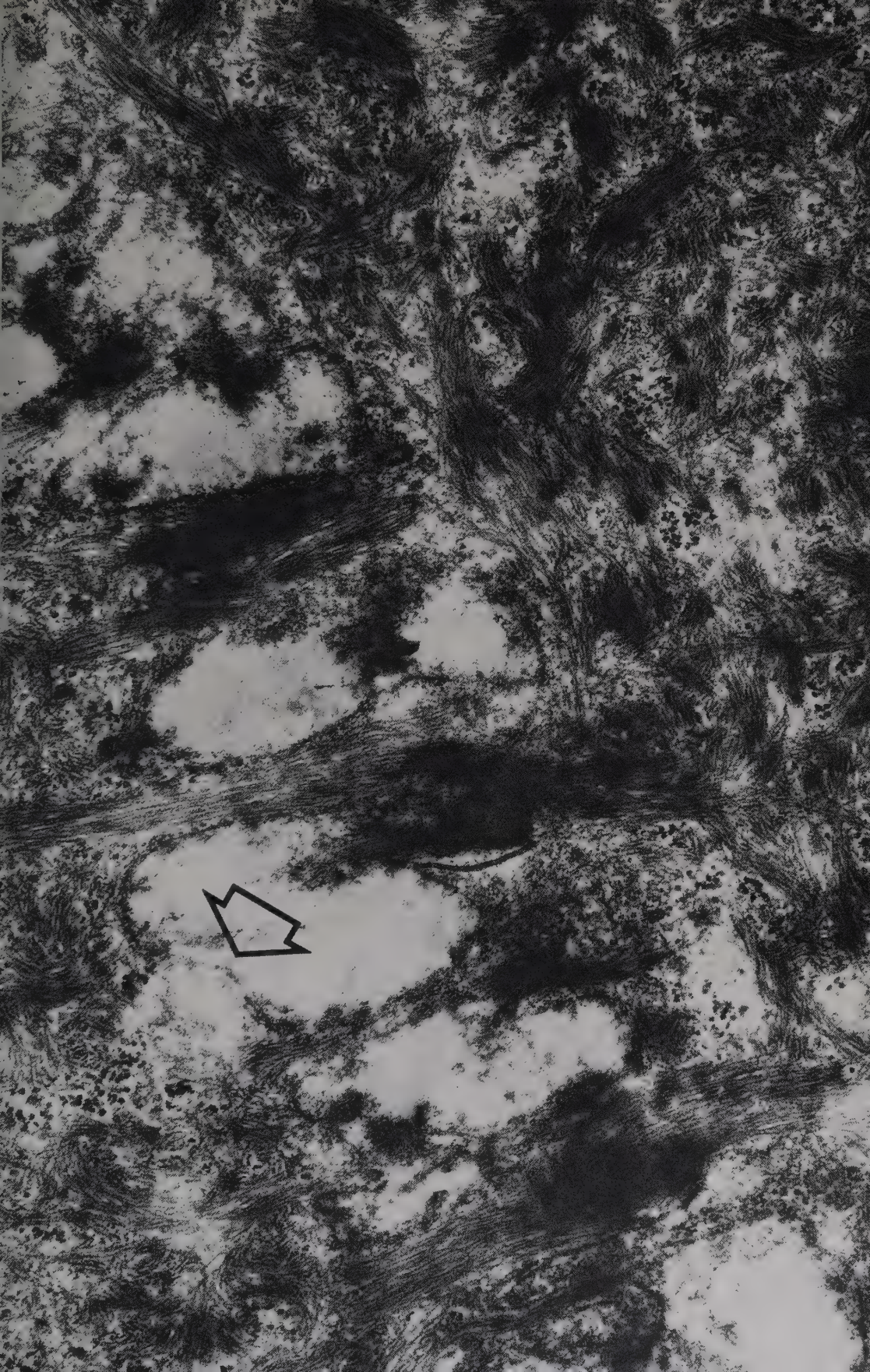


Figure 62 (x 48.000).

Chez le malade, on note à nouveau l'abondance, et l'orientation des tonofibrilles. Remarquer l'espace intercellulaire, déjà plus important et surtout (flèche) la membrane plasmique est interrompue, permettant le passage du contenu cellulaire dans l'espace intercellulaire.

Case patient, once again the abundance, and the orientation of the tonofibrils can be noted.

Watch the intercellular space now more important, and especially (arrows) the plasmic membrane which is interrupted, allowing the cellular contents to enter the intercellular space.



ATLAS
DE PHOTOMICROGRAPHIES ULTRASTRUCTURALES
DES ALTÉRATIONS CELLULAIRES ÉPITHÉLIALES
DE LA GENCIVE
DANS UN CAS DE PARODONTITE JUVÉNILE

L'étude du tissu épithélial de notre jeune malade, ne montrait pas seulement de discrètes lésions, ou des espaces intercellulaires légèrement dilatés.

Des préparations en microscopie optique nous avaient déjà intrigué (fig. 63). On aperçoit en effet, outre les épines de Schultz, bien mises en évidence par l'augmentation de l'espace intercellulaire, des zones claires périnucléaires, et des ruptures intercellulaires.

Les observations en microscopie électronique allaient nous préciser ces altérations.

On observe, chez le malade, dans le cytoplasme de la cellule l'apparition, puis le développement de *plages claires*, renfermant un contenu finement granuleux, peu dense aux électrons, semblant

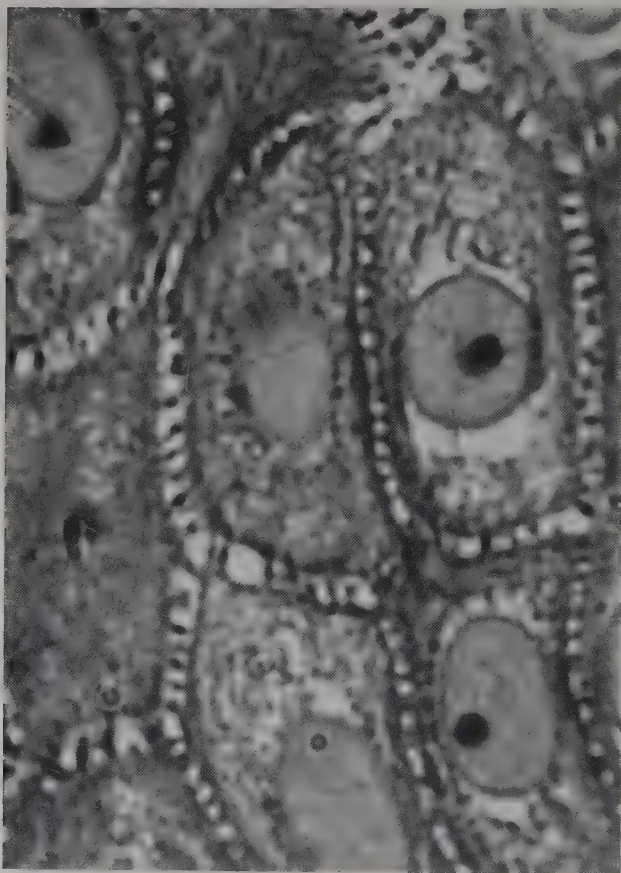


Figure 63.

correspondre à notre avis et bien que nous n'en ayons pas rencontré d'exemple dans la littérature, à une *infiltration liquidienne*. A la périphérie de ces plages, les tonofibrilles sont orientées et en dessinent le contour (fig. 64).

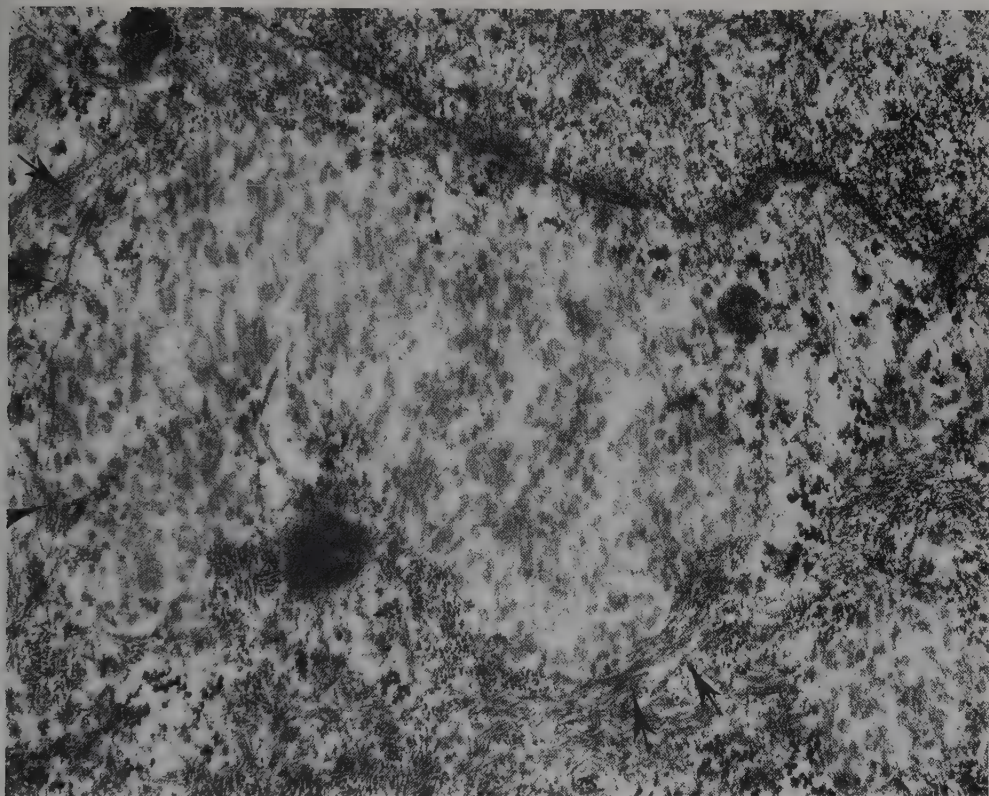


Figure 64 (x 30.000).

Figures 63 and 64.

Observations with electron microscopy went further into these deteriorations. Clear areas can be seen to appear and develop in the cytoplasm of the cell; they enclose a granulous content, not very dense to electrons, which seem to correspond to a liquid infiltration.

On the periphery of these areas, the tonofibrils are arranged and design the outlines.

Figure 65 (x 25.000).

Les cellules, toujours peu rétractées, voient apparaître simultanément en divers points de leur cytoplasme, des *plages claires* correspondant, semble-t-il à une raréfaction du contenu cytoplasmique habituel. Il est permis de supposer qu'il n'y a pas de tension interne importante (celle-ci se traduirait au niveau de la membrane plasmique par un rapprochement cellulaire que nous n'avons pas observé. Ces plages correspondent, en réalité, étant donné la nature tridimensionnelle des cellules, à des sections de structures lamellaires, ou grossièrement tubulaires. La cellule est tunnelisée, comme un fromage de gruyère.

N.B. — Seul le cytoplasme est intéressé par ce phénomène.

The cells still slightly retracted simultaneously show clear areas, in various places of their cytoplasm. This seems to correspond to a rarefaction of the usual cytoplasmic content. One can reasonably assume that there is no important internal tension (this would result at the level of the plasmic membrane, in a bringing together of the cells, and we did not observe the fact.

Actually in considering the tri-dimensional nature of the cells, these areas correspond to sections of lamellar structures, or roughly tubular ones. The cell is "tunnelized" like a gruyere cheese.

This phenomenon involves only the cytoplasm.

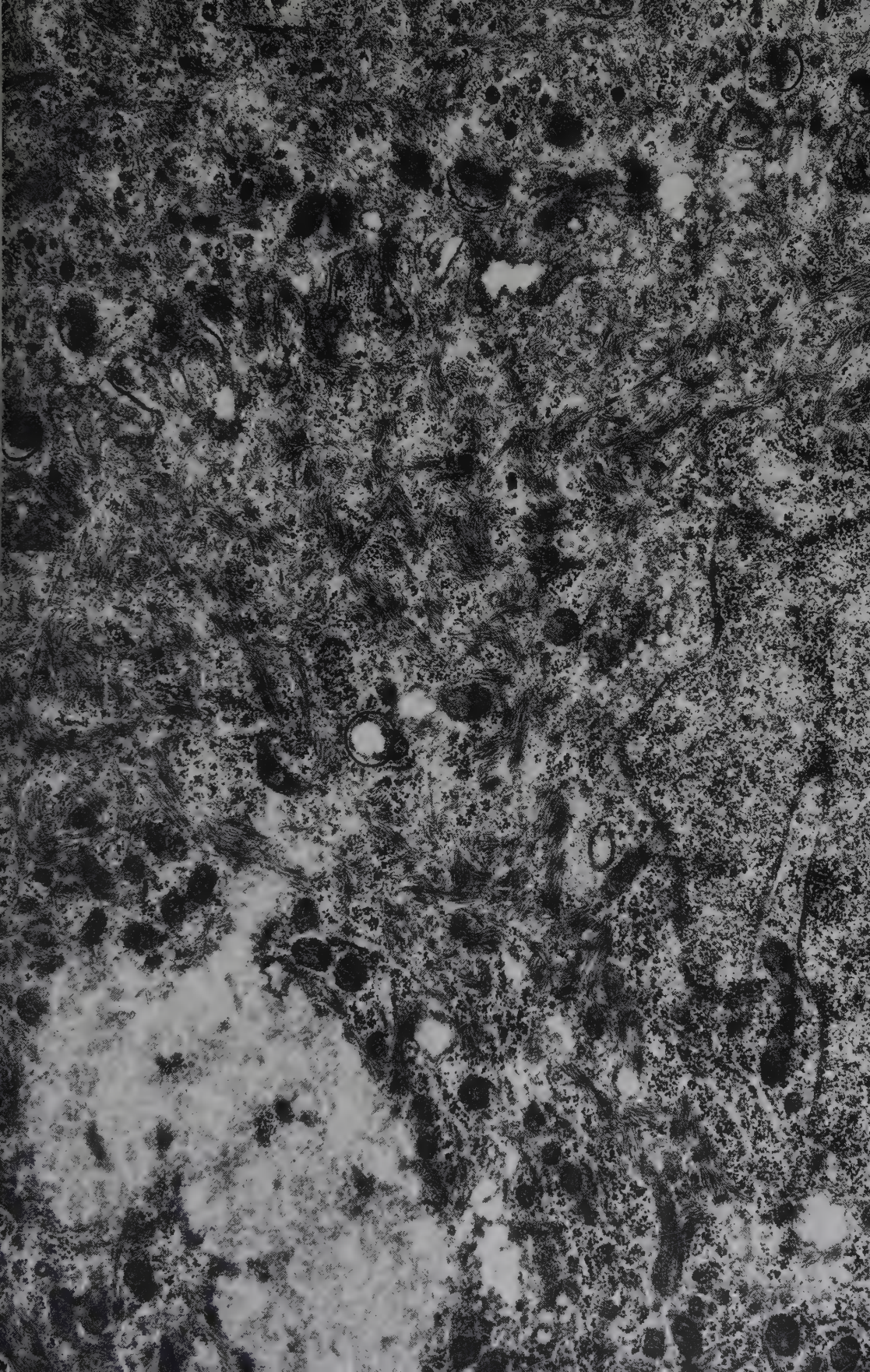


Figure 66 (x 27.000).

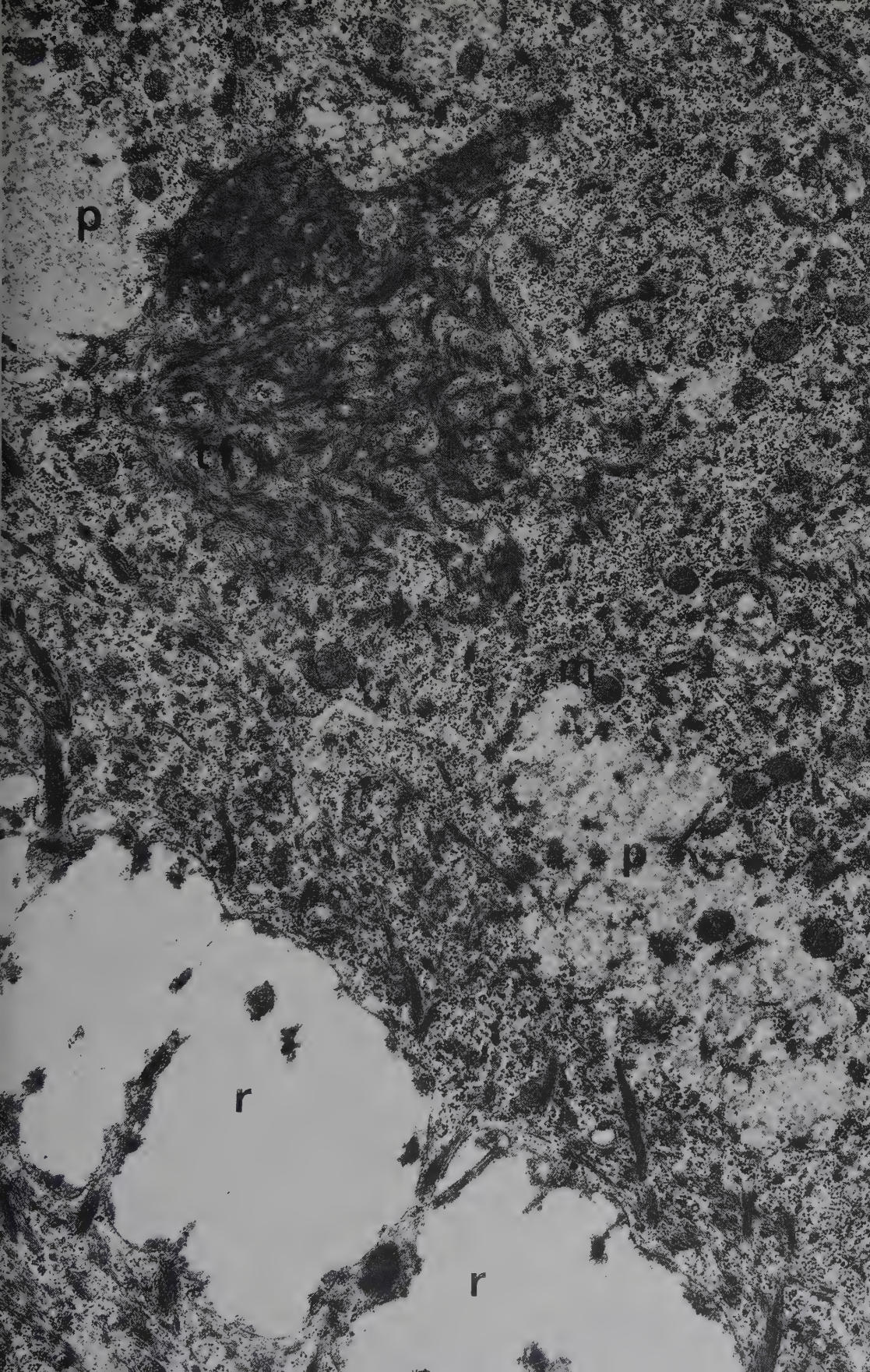
L'aspect est analogue. Ces plages claires intéressent les abords proches des noyaux.

Similar aspect, these clear areas are seen in the immediate vicinity of the nuclei.

Figure 67 (x 25.000).

Dans un assez petit nombre de cellules, on trouve, associés à ces *plages claires* (P), un certain nombre de glomérules ou pelotons, extraordinairement denses de tonofibrilles (tf). Remarquer les mitochondries (m) très nombreuses et petites, et la rétraction (r) importante des cellules, qui témoigne, non pas d'un gonflement intracytoplasmique, mais bien plutôt d'une dégradation ou autolyse.

In a rather small number of cells, connected with these clear areas (P) a certain number of glomerules or groups extraordinarily crowded with tonofibrils (tf) can be found. Note the mitochondriae (m) very numerous and small and the important retraction of the cells, which does not show an intracytoplasmic distention, but in all likelihood, a degradation or autolysis.



p

m

m

p

r

r

Figure 68 (x 19.000).

A un stade plus avancé, on voit l'extension de ce processus pathologique en volume, et des reliquats de tonofibrilles associés à des ribosomes, d'aspect parfaitement normal.

At a further advanced state, the spreading of this pathological process and residues of tonofibrils connected with normal looking ribosomes can be noted.

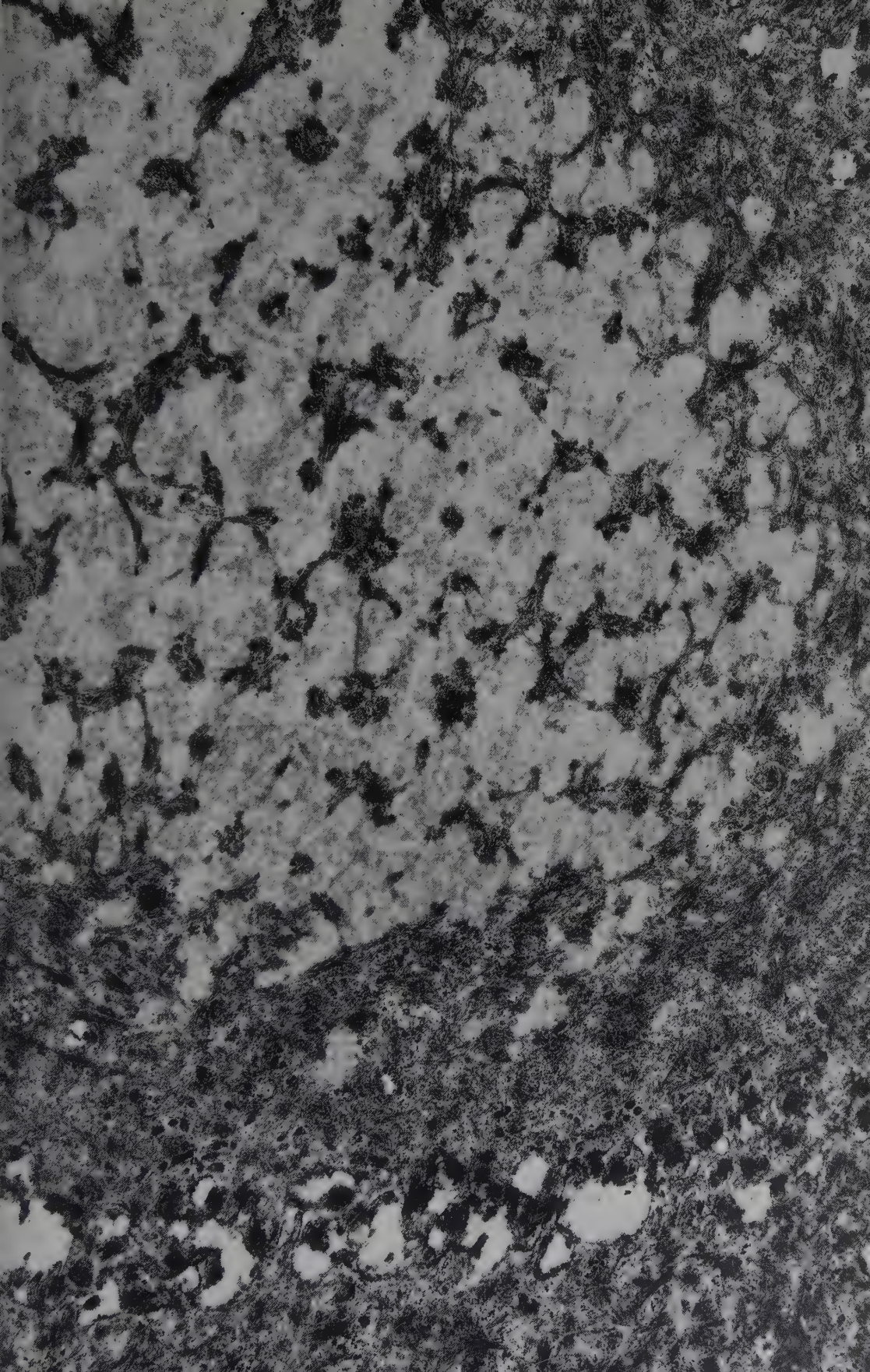


Figure 69 (x 27.000).

Détail d'une cellule fortement atteinte. Remarquer que les plages sont très claires et qu'on n'y retrouve plus les granulations grisâtres des premiers stades. Entre les plages, ou au travers on note la présence de pinceaux de tonofibrilles.

Details of a strongly stricken cell.

Note that the areas are very clear, and that the previous greyish granulations are no longer found. Between the areas, or through them, budles of tonofibrils can be noted.

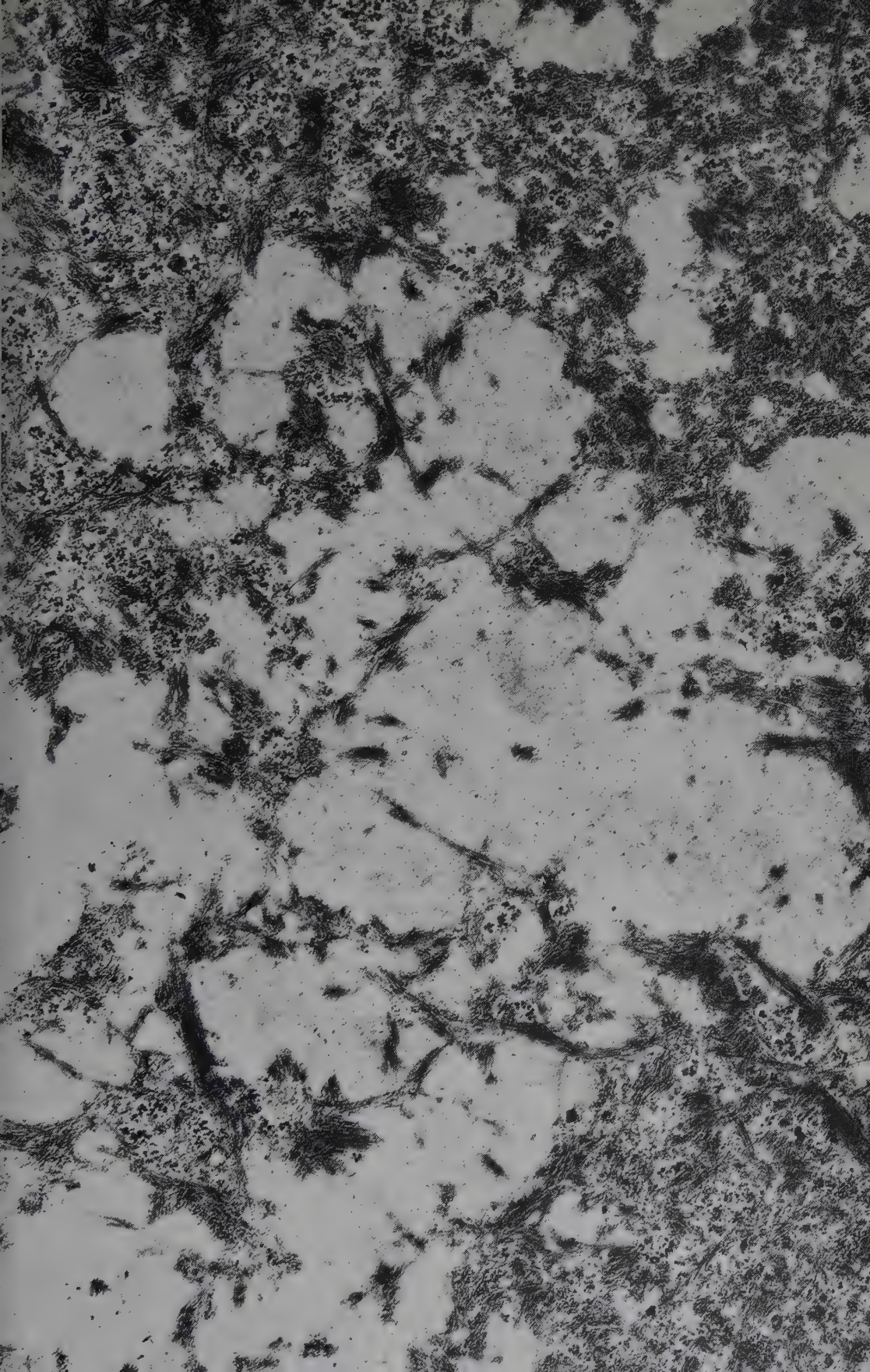


Figure 70 (x 5.000).

Dans cette vue d'ensemble du stratum spinosum, on peut remarquer que les cellules sont ici fortement rétractées, et qu'en plusieurs endroits les cellules sont disjointes, les desmosomes n'ayant pas cédé à la rétraction alors que les membranes plasmiques se sont rompues.

In this comprehensive view of the stratum spinosum, the cells are seen to be strongly retracted, and in several places, the cells are separated, the desmosomes held out against retraction, but the plasmic membranes have broken.

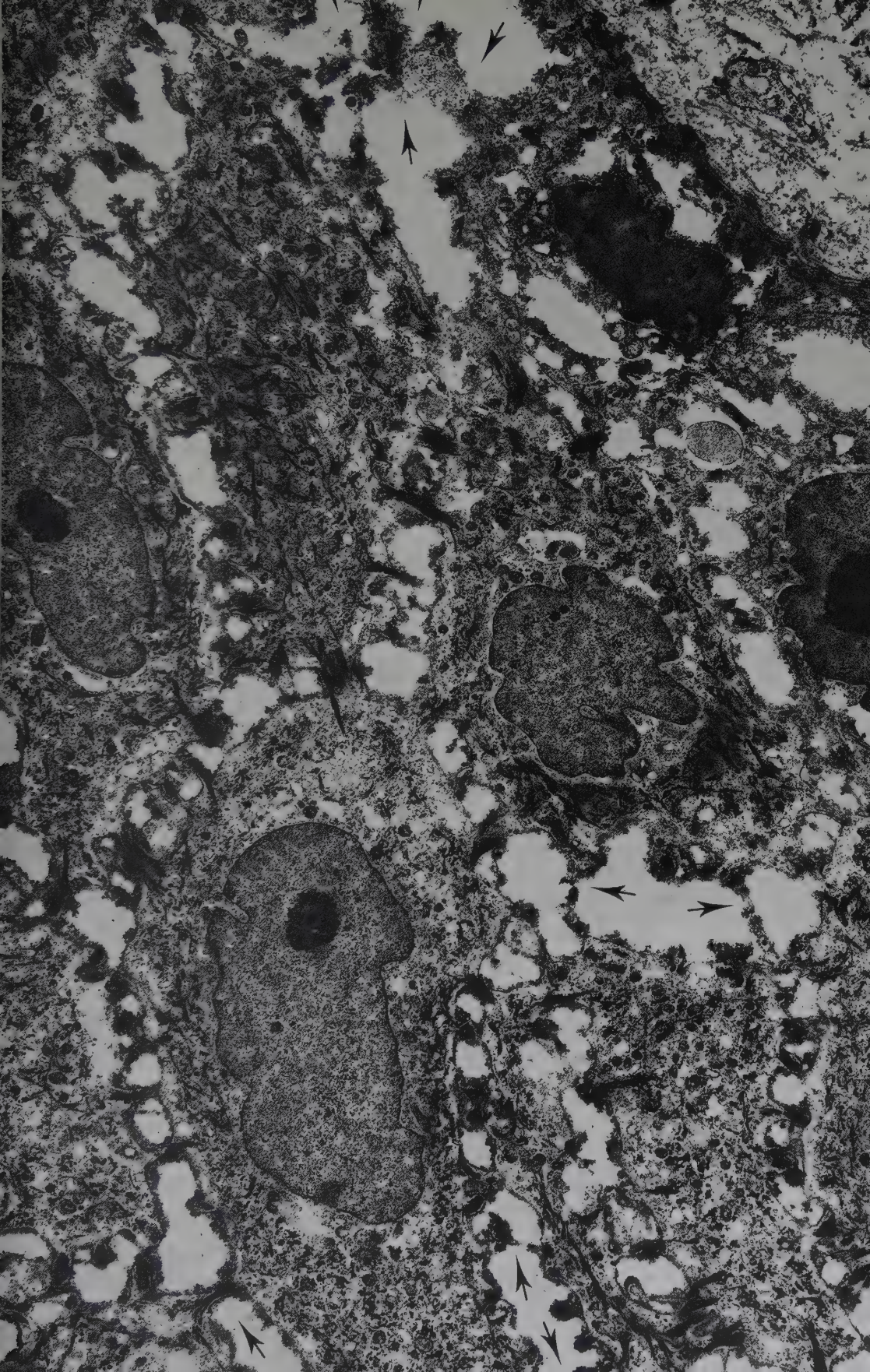


Figure 71 (x 25.000).

On remarque la membrane basale d'aspect normal, avec quelques vésicules de pinocytose et la présence d'hémidesmosomes. Forte rétraction des cellules germinatives au niveau des membranes plasmiques latérales le plus souvent. Il y a même rupture des membranes plasmiques (flèches).

N.B. — A gauche, le tissu conjonctif.

A droite, séparées du tissu conjonctif par la membrane basale, les cellules germinatives.

The basement lamina of a normal aspect, with some vesicles of pinocytosis and the presence of hemidesmosomes can be noted. Strong retraction of the germinative cells, more frequently at the level of the lateral plasmic membranes. The arrows show the rupture of plasmic membranes.

N.B. — On the left, connective tissue,

On the right, germinative cells, separated from the connective tissue by the basement lamina.

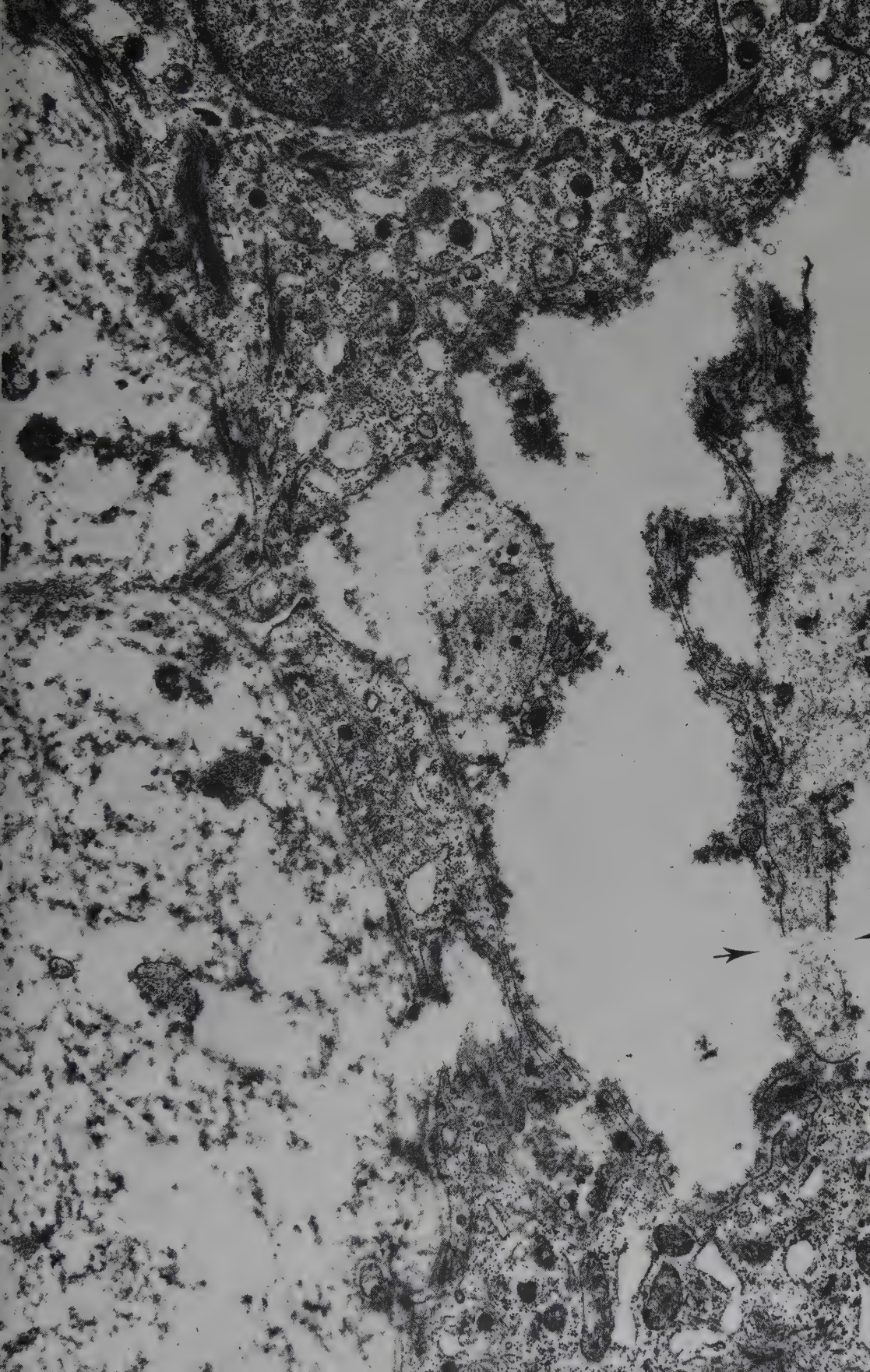


Figure 72 (x 25.000).

Noter une gouttelette de lipide (1), les sacs ergastoplasmiques très dilatés (flèches) et les mitochondries (m).

Note a droplet of lipid, (1) very dilated (arrows) ergastoplasmic sacs and the mitochondriae (m).

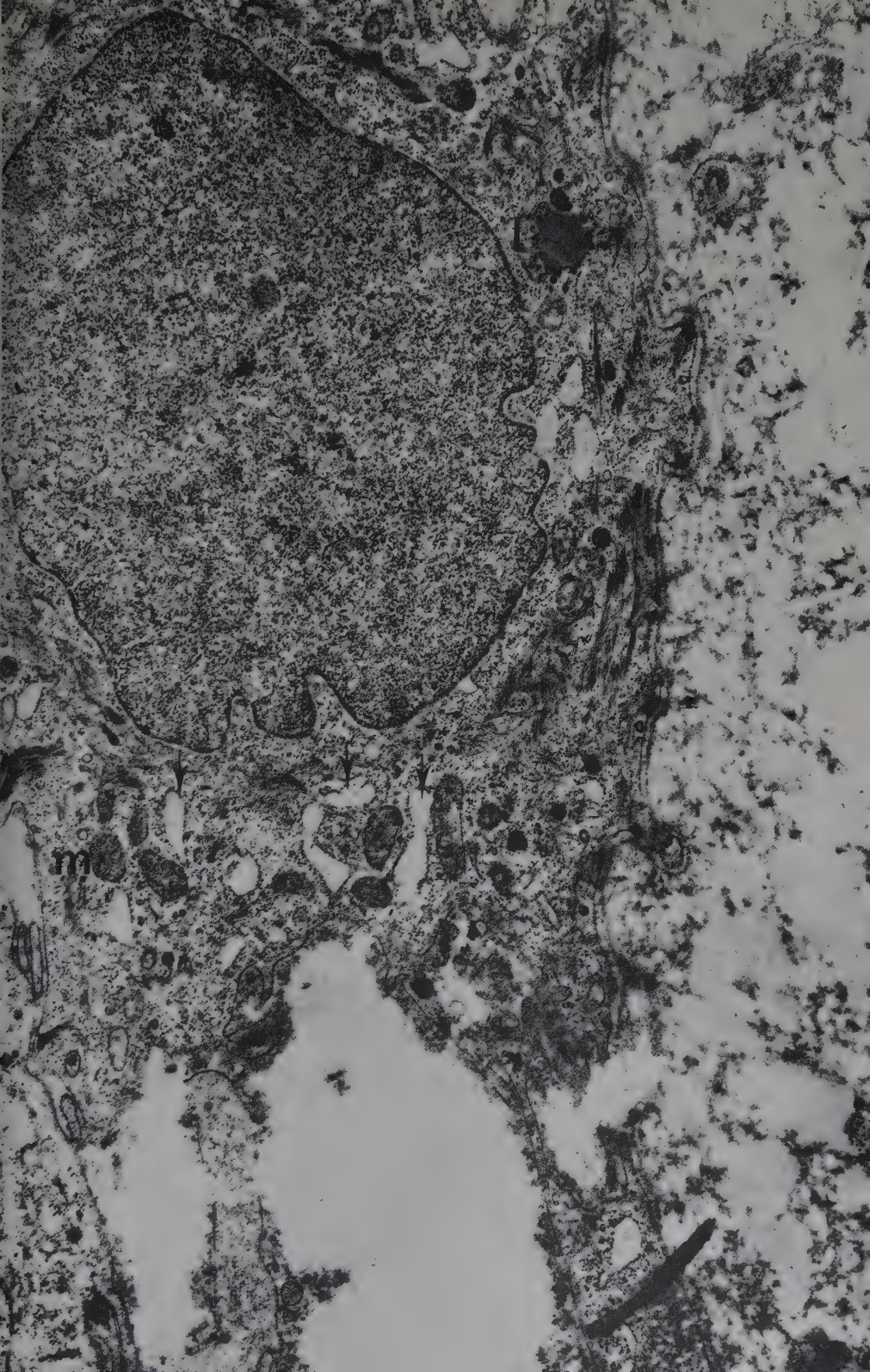
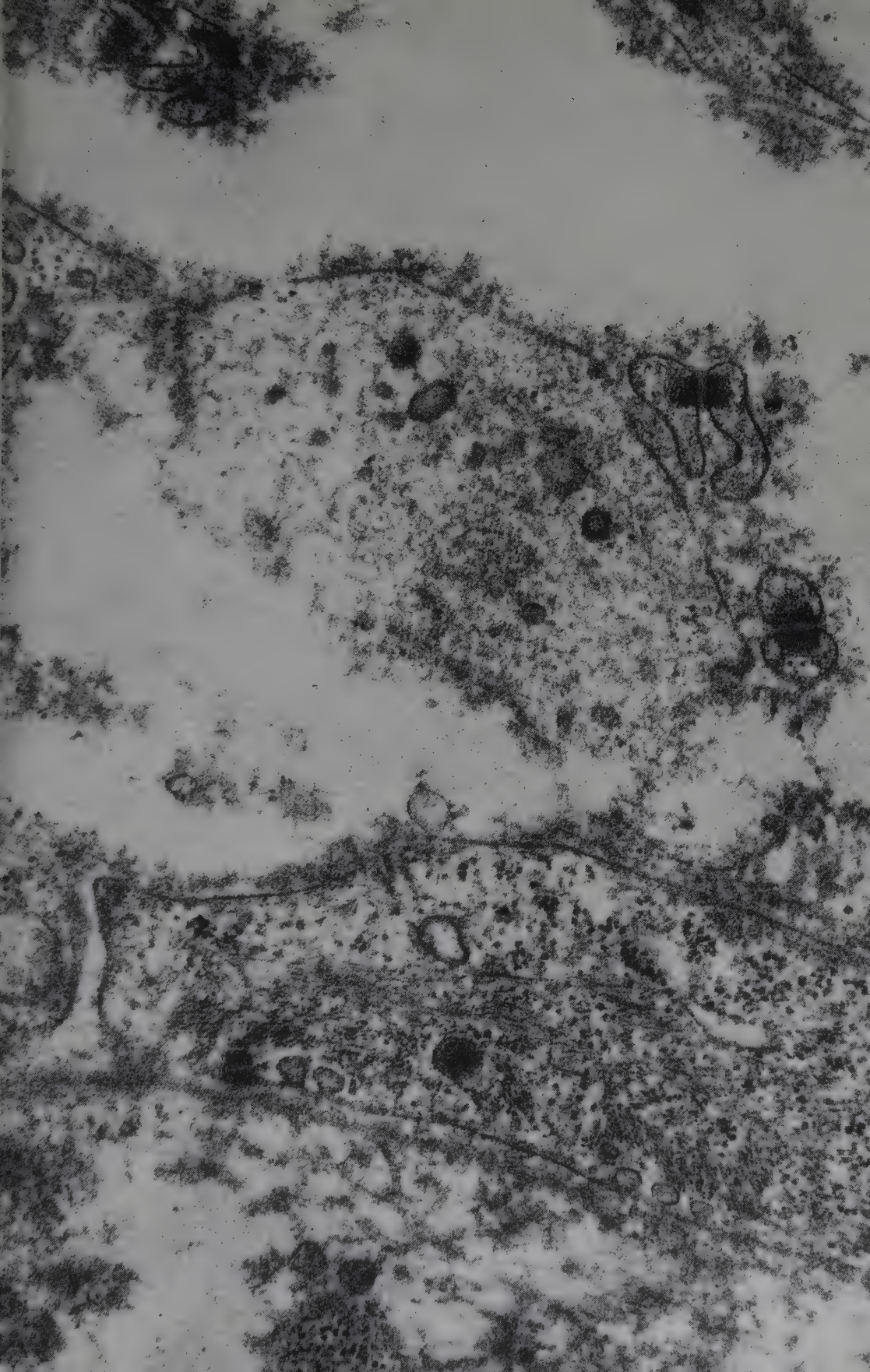


Figure 73 (x 52.000).

Noter des desmosomes en coupe tangentielle, et des membranes plasmiques rompues.

Note desmosomes in tangential section, and broken plasmic membranes.



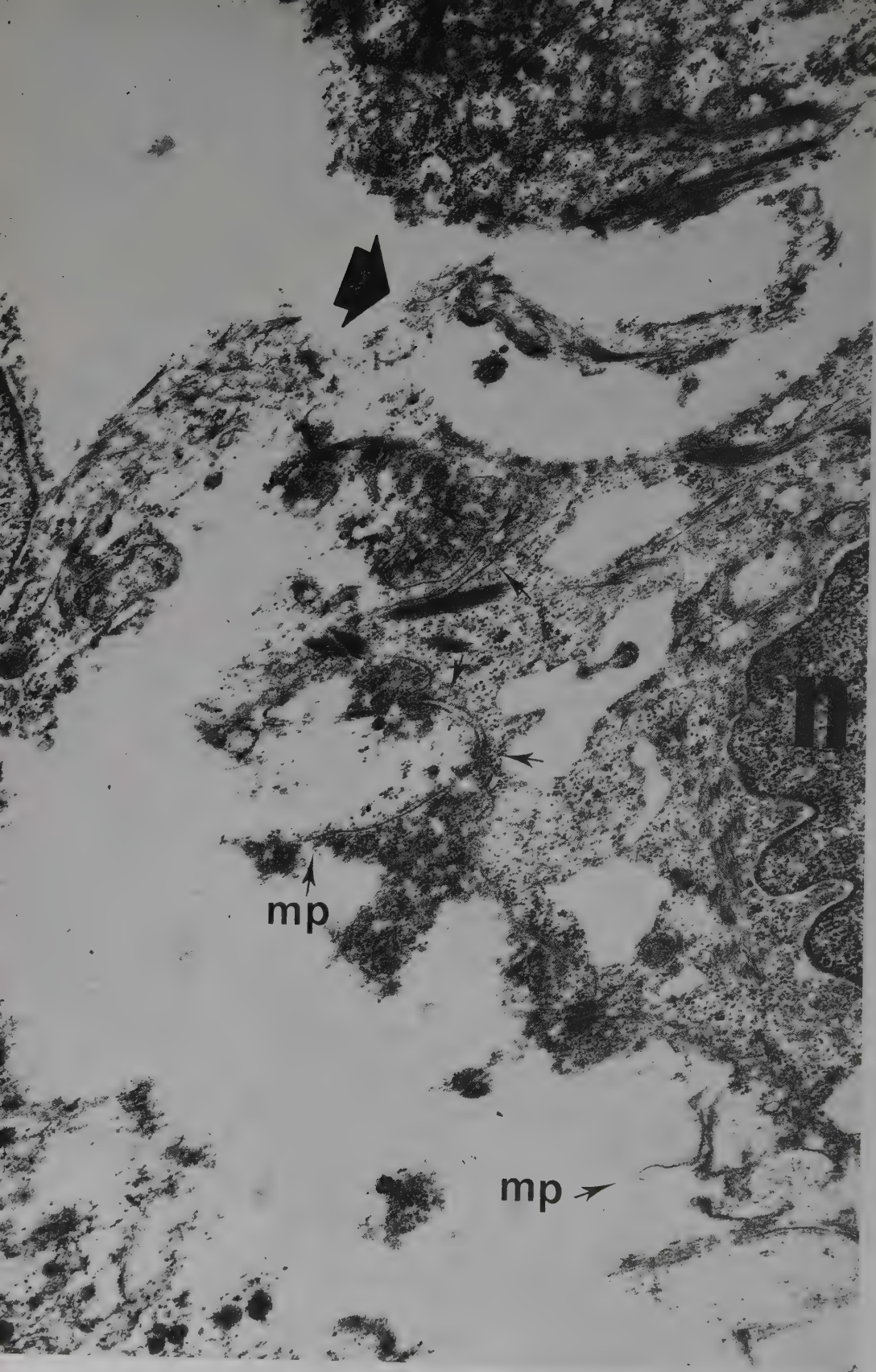


Figure 74 (x 32.000).

Figures 74 et 75.

Remarquer que le contenu de la cellule se disperse dans l'espace intercellulaire.

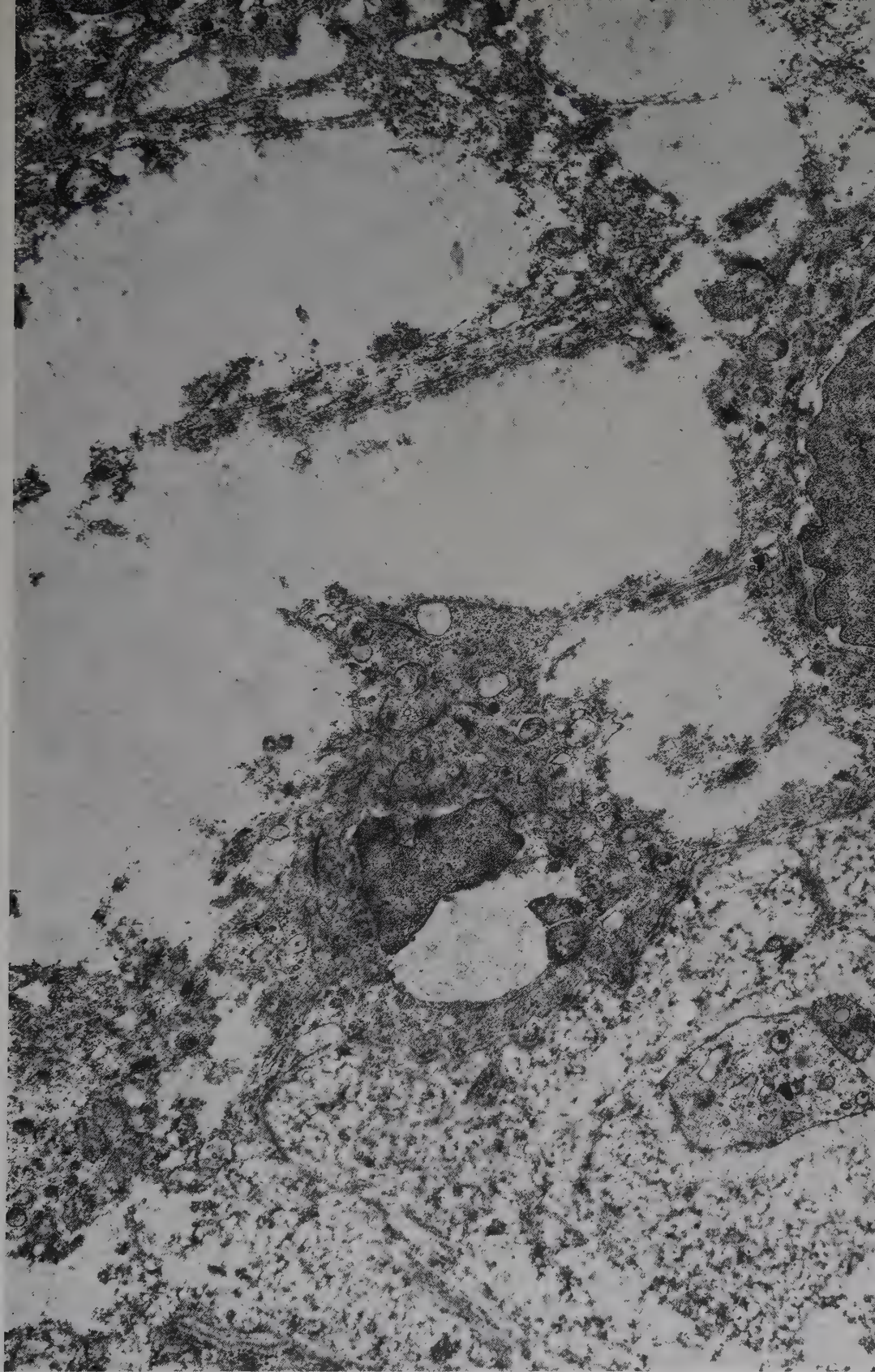


Figure 75 (x 5.500).

Figures 74 and 75.

Figure 76 (x 5.500).

Il semble bien ici que les membranes plasmiques restent attachées à la membrane basale par les hémidesmosomes. La dissociation des cellules se fait latéralement ou apicalement. Un bon exemple en est donné par la cellule (a) dont le contenu s'évacue apicalement.

La cellule (b) montre un état de dégradation encore plus grand et cependant la membrane plasmique n'a pas cédé au niveau de la basale.

Observer dans l'espace intercellulaire la présence d'une hématie (h), témoignant d'un phénomène de suffusion. Ceci implique cependant qu'en certains endroits de la membrane basale des perforations puissent se produire. Nous n'en avons pas observé.

Nous écartons l'hypothèse d'un artefact, car des zones tissulaires avoisinantes, de la même pièce peuvent se présenter sous des aspect paranormaux, de même que les hautes couches susjacentes du stratum spinosum.

The plasmic membranes seem to remain attached to the basement lamina by the hemidesmosomes. The dissociation of the cells occurs lateraly or apicaly. A good exemple of it is given by the cell (a) the content of which is discharged apicaly.

Cell (b) shows even a higher state of degradation; yet the plasmic membrane did not yield at the level of the basement lamina.

Note, in the intercellular space, the presence of an erythrocyte showing evidence of a phenomenon of suffusion. However, this implies that perforations may occur in certain areas of the basement lamina, yet none were observed.

We set aside the hypothesis of an artefact, for in the same sample, surrounding areas may present a paranormal aspect, as well as the heigher layers of the stratum spinosum.



Figure 77 (x 8.000).

Vue à un plus fort grossissement d'un phénomène semblable dans une zone assez proche de la précédente.

Under a higher magnification similar phenomenon in a neighbouring area.

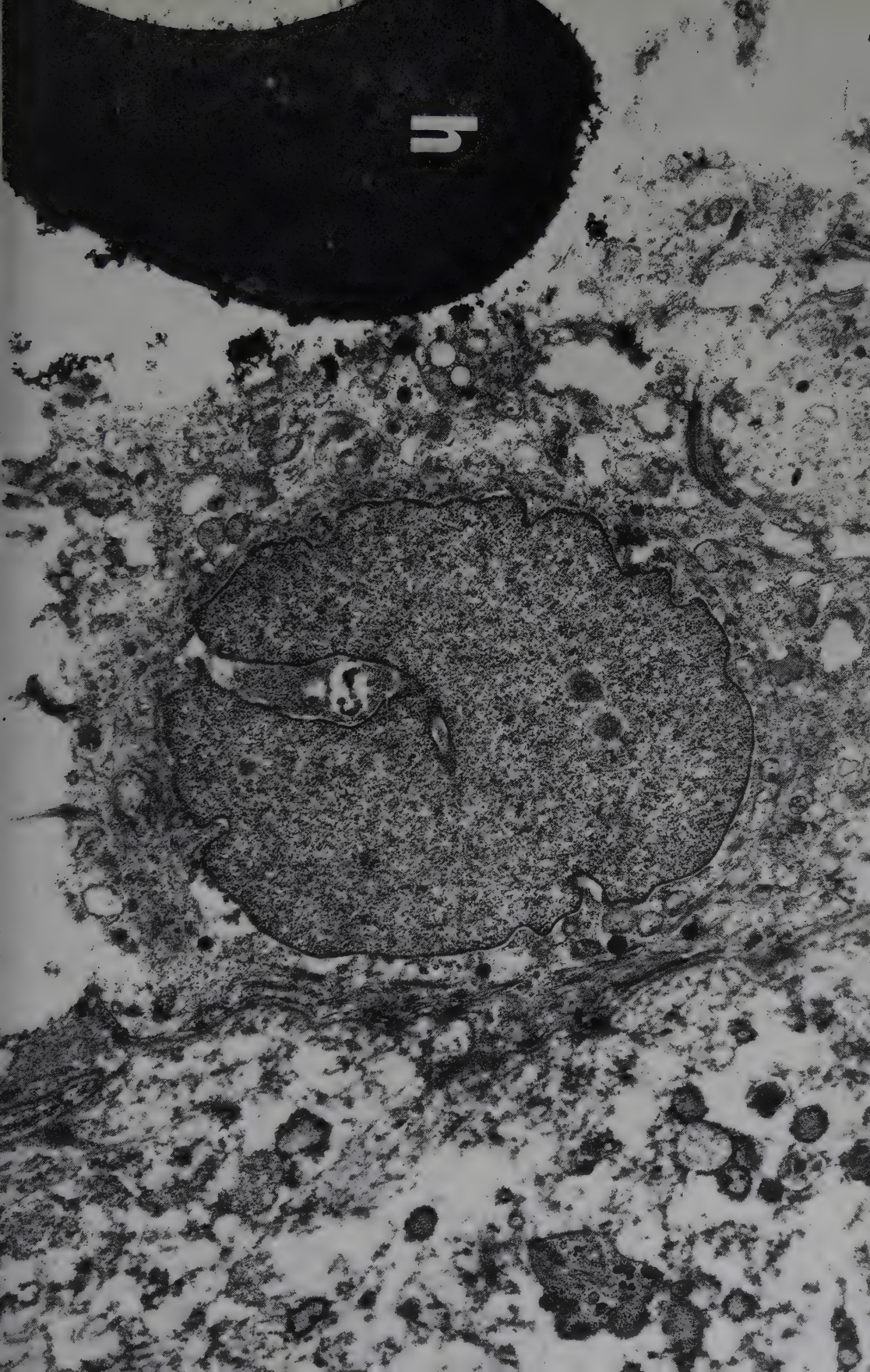


Figure 78 (x 7.000).

Bien qu'apparemment aucun lien ne semble rattacher les deux phénomènes pathologiques que nous venons de voir, certaines images suggèrent une filiation dans la genèse du phénomène.

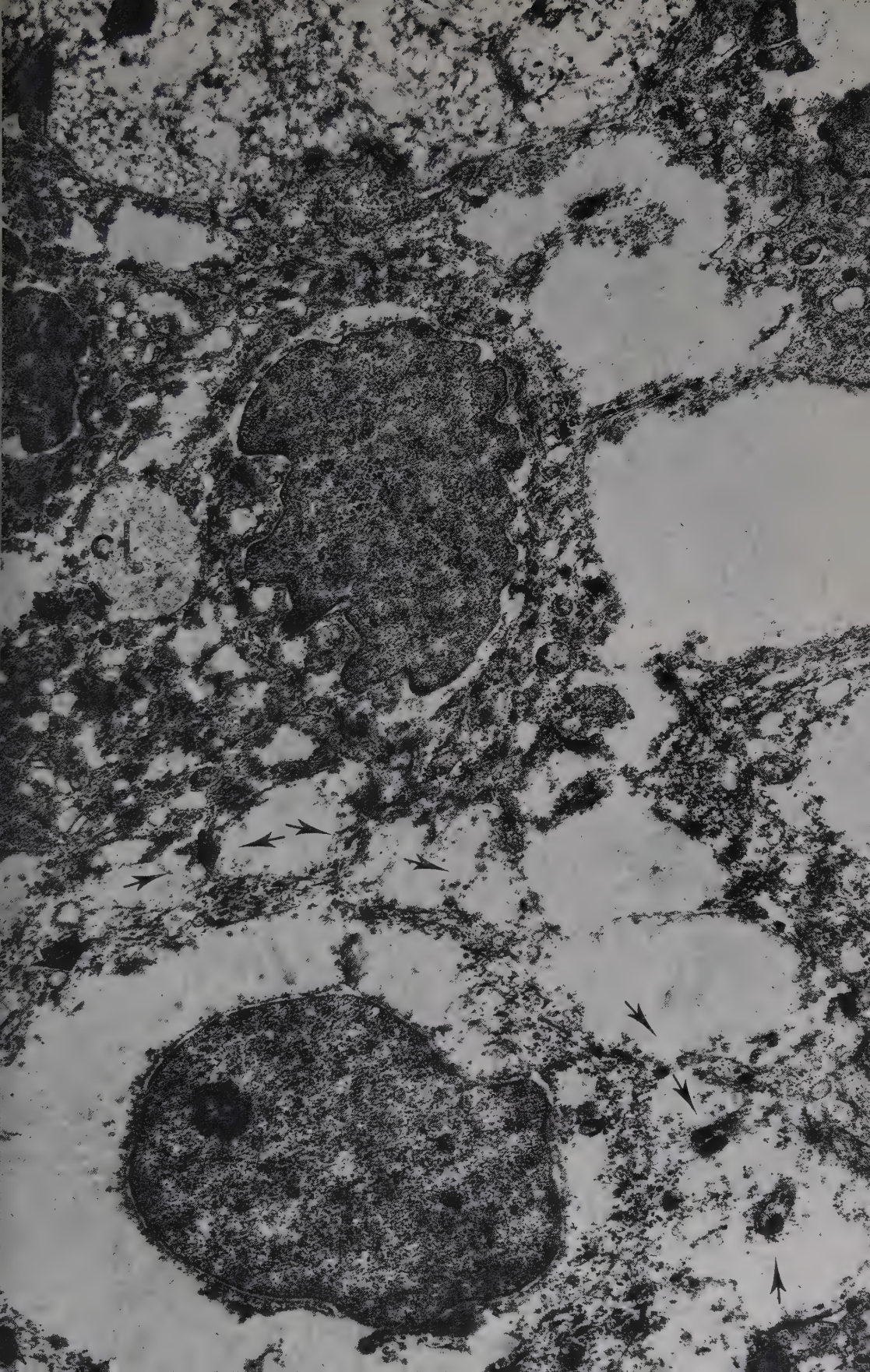
Les cellules, considérablement rétractées, possédant un noyau d'aspect normal, présentent une lacune circumnucléaire s'apparentant à nos précédents clichés, avec, bien sûr, un degré supérieur d'atteinte pathologique.

Noter les desmosomes (flèches) qui ont tenu et sont évacués dans l'espace inter-cellulaire.

Noter également la digitation (cl) d'une cellule de *Langerhans* d'aspect normal.

Though apparently there seems to be no relation between the two pathological phenomena, we have just seen that some aspects suggest causal relationships. The cells are considerably retracted, with normal nuclei. They have circumnuclear lacunae related to those seen in previous microphotographs, although they show a higher degree of pathological state.

Note the presence of desmosomes (arrows) released into the intercellular space. Note also the digitation (cl) of Langerhans cell.



III

CELLULES DE LANGERHANS

Nous avons rencontré fréquemment des digitations de *cellules de Langerhans*, enserrées entre les cellules épithéliales de la gençive de notre malade. Nous avons été obligés de noter l'absence totale d'inclusion (fig. 79, 80) habituellement signalées par les auteurs (*Thilander* [596]), sauf une seule fois (trois inclusions) (fig. 81). Est-il possible d'établir une corrélation entre l'état pathologique de la cellule épidermique et l'absence de ces organites dans la *cellule de Langerhans* ?

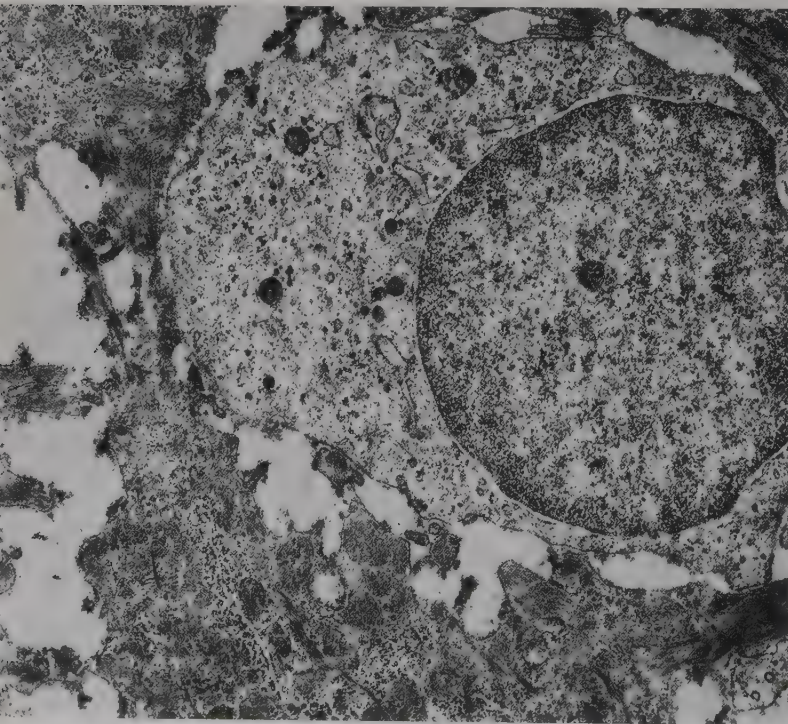


Figure 79 (x 20.000).

On ne trouve pas d'inclusion dans cette cellule de Langerhans.

In this Langerhans cell, no inclusion can be found.

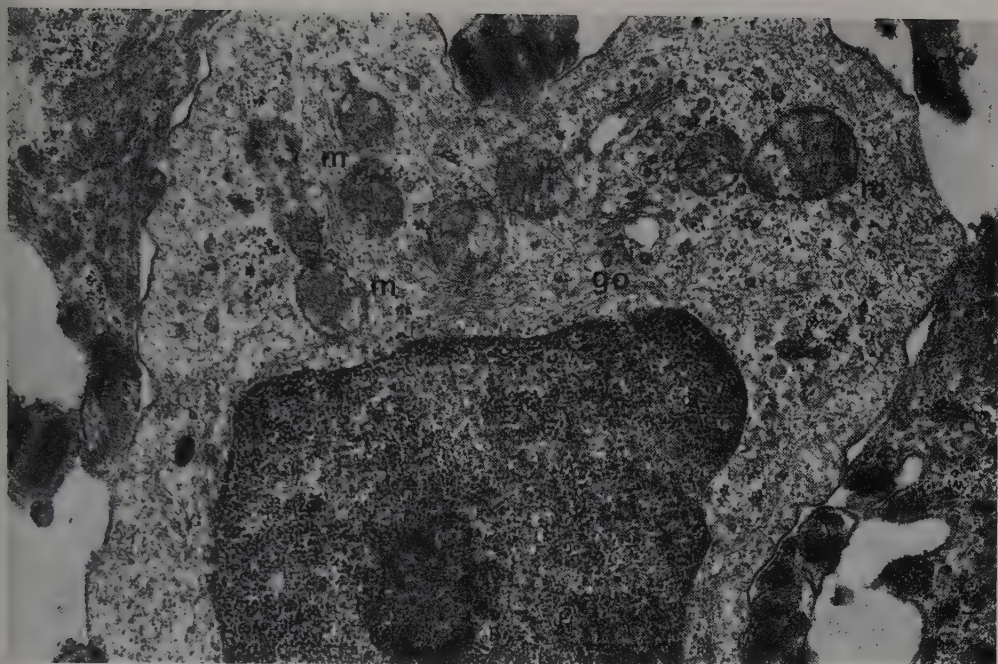


Figure 80 (x 26.000).

Noter l'appareil de Golgi (go) et les mitochondries (m).

Note the Golgi apparatus (go) and mitochondriae (m).

Discussion.

La connaissance de l'aspect ultrastructural de la gencive normale est maintenant bien établie.

Les travaux de Albright, 1960 [371], de Kurahashi et Takuma, 1962 [498], Zelickson et Hartman, 1962 [623], Haim, 1964 [474], Listgarten, 1964, 1966 [506, 505], Melcher, 1965 [520], Stern, 1965 [583], Frithiof et Wersäll, 1965 [456], Schroeder et Theilade, 1966 [561], Thilander et Bloom, 1968 [597] et de Thilander, 1968 [596], peuvent servir de base de comparaison et servir de référence, en cas de déviation du normal lors de processus pathologiques.

Thilander [596] et Freedman, Listgarten et Taichman [454] ont, en même temps, abordé la confrontation anatomoclinique à l'échelle ultrastructurale, et ces travaux récents (1968) nous guident déjà beaucoup.

En effet, Thilander observant des gingivites en microscopie électronique divise déjà ses observations en deux séquences :

1° Des modifications légères d'une part, avec « élargissement

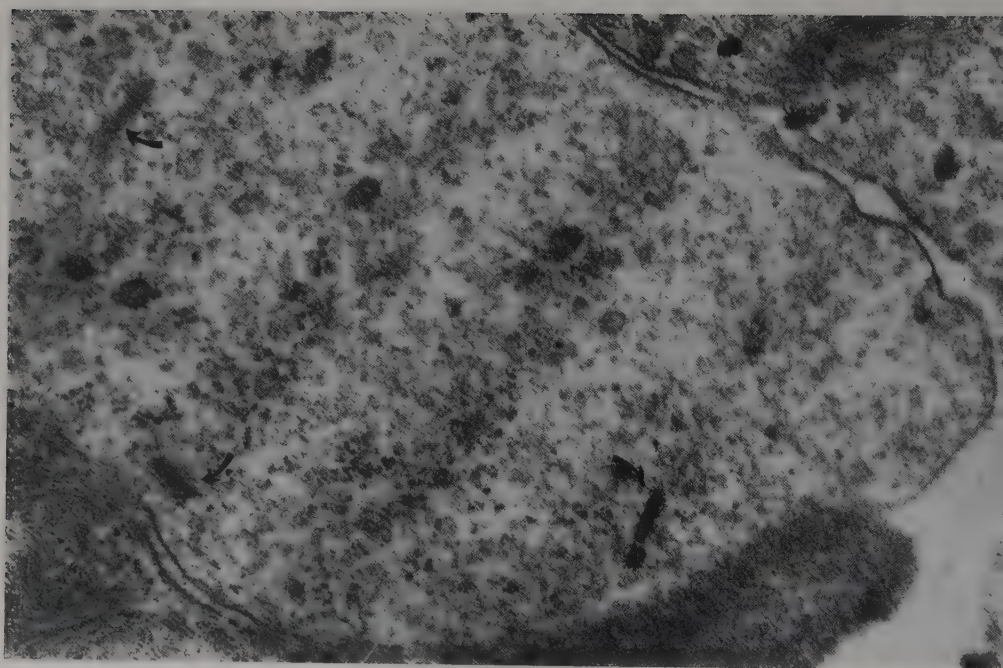


Figure 81 (x 30.000).

Remarquer la présence de trois inclusions dans une digitation de cellule de Langerhans. Ce sont les seules que nous ayons pu observer chez le malade, et leur aspect n'a pas la netteté de certains clichés. Y a-t-il un rapport entre la parodontite juvénile et l'altération voire l'absence de ces organites habituels ?

Note the presence of three inclusions in the digitation of a Langerhans cell. They are the only ones we have been able to observe in the case patient, and they are not as distinct as those which have been previously observed. Is there a relationship between juvenile periodontitis and the alteration, or even the absence of these usual organites ?

modéré des espaces intercellulaires, et ultrastructure des desmosomes intacts. L'évolution des altérations consiste en un *élargissement progressif des espaces intercellulaires*, accompagné par des altérations du cytoplasme cellulaire ».

Des leucocytes de différents types ont été souvent observés migrant entre les cellules épithéliales.

Dans quelques cas, la membrane basale est confuse, ou, sur de courts trajets complètement absente.

Il y a réduction du nombre des crêtes des mitochondries.

Le réticulum endoplasmique est légèrement dilaté.

2° Dans les modifications plus marquées, les *contacts*

intercellulaires sont encore réduits, une désintégration cytoplasmique apparaît.

Les modifications subséquentes sont celles qui précèdent la mort des cellules : rupture et désintégration du noyau, réticulum endoplasmique dense, dilaté, disparition des structures mitochondriales, formations de vacuoles dans le cytoplasme et le noyau.

Pour *Freedman, Listgarten* et *Taichman*, étudiant l'épithélium du cul-de-sac parodontique, les espaces intercellulaires sont relativement larges.

On peut trouver des cellules entières (neutrophiles, lymphocytes, monocytes) et des fragments cellulaires d'origine non identifiée entre les cellules de l'épithélium de la poche.

La membrane basale qui sépare l'épithélium du conjonctif est fréquemment ténue, et en certains endroits précis, elle apparaît comme interrompue. Ceci explique le passage de matériel conjonctif entre les cellules épithéliales.

Nous avons ainsi confirmation de nos observations, et un certain nombre de nuances semblent à rapprocher du fait que notre examen porte sur un cas de *parodontite juvénile*, et alors que ceux de *Thilander*, ou *Freedman, Listgarten* et *Taichman* ont eu lieu sur des prélèvements de poches parodontiques de l'adulte.

On peut penser que l'élargissement des espaces intercellulaires, allant croissant, jusqu'à la rupture intercellulaire que nous observons dans notre cas, particulièrement grave, il faut le souligner, forme un ensemble progressif, cohérent, conduisant de la gingivite, aux dégâts cliniques de la *parodontite*.

D'autre part, *Thilander* évoque, mais ne montre pas nettement les altérations cytoplasmiques, qui semblent rares.

Or, nous en observons en grande proportion dans nos prélèvements de *parodontite juvénile*.

L'attention des auteurs a été attirée, comme la nôtre par la nécessité d'une perméabilité de la basale, puisqu'on retrouve des éléments conjonctifs entre les cellules épithéliales. Ils ont réussi à découvrir certains de ces passages. Pour nous les images de suffusion (fig. 76, 77) avec la présence d'hématies entre les cellules épithéliales prouvent cette éventualité de façon nette.

Le problème du contact entre les cellules a été étudié par *Thilander* et *Bloom* [597] et par *Listgarten* [506].

Thilander, en 1963, par traitement de l'épithélium humain avec différents enzymes, obtient un élargissement des espaces intercellulaires, sans affecter les desmosomes, dont la structure apparaît alors comme fort résistante. Et c'est bien ce que nous avons

observé (fig. 78) puisque des desmosomes encore attachés semblent être évacués dans l'espace intercellulaire, probablement par coupure des membranes plasmiques.

Nous pouvons donc regrouper ces quelques notions en précisant que dans le cas de *parodontite juvénile*, l'espace intercellulaire peut être élargi jusqu'à la rupture, les desmosomes restant intacts, la membrane basale laisse passer des éléments conjonctifs (c'est ainsi que des hématies peuvent côtoyer des cellules épithéliales). D'autre part, le cytoplasme peut présenter des raréfactions en plages claires, véritable tunnelisation cellulaire, pouvant aboutir à une désagrégation interne ; nous n'avons pas observé de lésion nucléaire.

Dans un tout autre sens *Thilander* [595] trouvait dans l'épithélium sain des tonofibrilles assez clairsemées. Ceci corrobore tout à fait nos observations, où l'on voit peu de tonofibrilles chez le témoin et un accroissement considérable de celles-ci chez le malade, où elles peuvent même se grouper en peloton, ce qui nous semble très important.

Enfin, *Listgarten* [506], et *Thilander* ont des opinions légèrement différentes sur l'observation des vacuoles de pinocytose. Pour *Thilander* elles seraient fréquentes, alors que *Listgarten* les décrit ainsi :

« Parfois, la membrane plasmique... présente de petites invaginations rappelant les vacuoles de pinocytoses ».

Nous en avons rencontré constamment chez le malade, et en grande quantité. Ce qui semble prouver qu'il existe un échange accru entre le conjonctif et l'épithélium, au travers de la membrane basale.

Signalons encore que les cellules de *Langerhans*, assez fréquemment rencontrées ne présentent pas ou peu d'inclusions.

En résumé, nous pouvons dire que la *parodontite juvénile* observée s'accompagne au niveau de l'épithélium gingival :

1° D'un élargissement de l'espace intercellulaire pouvant atteindre des proportions considérables ;

2° D'autre part, fait plus intéressant et nouveau, de modifications intracytoplasmiques, vacuolaires, structurant des tonofibrilles plus abondantes en pelotons ou en réseaux ; il nous semble que les processus de pinocytose sont accrus. Les cellules de *Langerhans* ne paraissent pas présenter d'inclusions.

CHAPITRE III

ASPECT ULTRASTRUCTURAL DES ALTÉRATIONS DU CHORION DANS UN CAS DE PARODONTITE JUVÉNILE

FIBROBLASTES

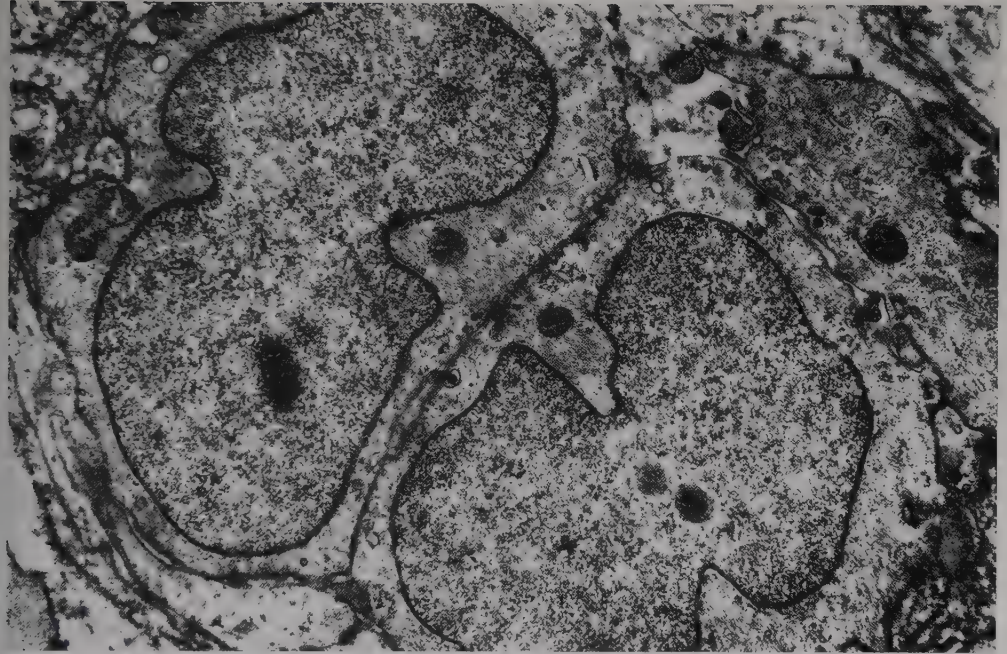


Figure 82 (x 9.000).

Fibroblastes en fin de telophase. Noter l'image « en miroir ». Les noyaux sont encochés. La membrane intercellulaire est le siège de phénomènes de pinocytose. De fins tubules s'opposent perpendiculairement de chaque côté de la membrane plasmique (vestige du ligament ?).

Fibroblasts at the end of a telephase. Note the simetry in this image. Nuclei are notched. The intercellular membrane houses phenomena of pinocytosis. Thin tubuli face each other perpendicularly to the plasmic membrane and on either side of it (Rests of ligament?).

De nombreuses cellules, et des fragments non identifiâbles de nature granulaire peuvent être remarquâs dans le conjonctif

de ce malade. Tous les éléments ne sont pas anormaux et quoique désireux de montrer surtout les éléments pathologiques nous ne pouvons résister au plaisir de commencer cet atlas des *fibro-blastes*, en fin de division cellulaire (fin de télophase) (fig. 82).

Mais, si ces fibroblastes n'ont rien de très anormal il n'en est pas de même des *plasmocytes*.

PLASMOCYTES

Figure 83 (x 18.000).

Dans ce plasmocyte dont la membrane plasmique est bien présente, on peut noter, un noyau encoché, l'appareil de Golgi (go), des mitochondries nombreuses et moyennement préservées.

Noter surtout, des sacs ergastoplasmiques très dilatés, disposés en couche grossièrement circumnucléaires.

The plasmic membrane, a notched nucleus, Golgi apparatus (G.O.), numerous and rather well defined mitochondriae can be seen in this plasmocyte. Note particularly the very enlarged endoplasmic reticulum surrounding the nucleus in an irregular fashion.

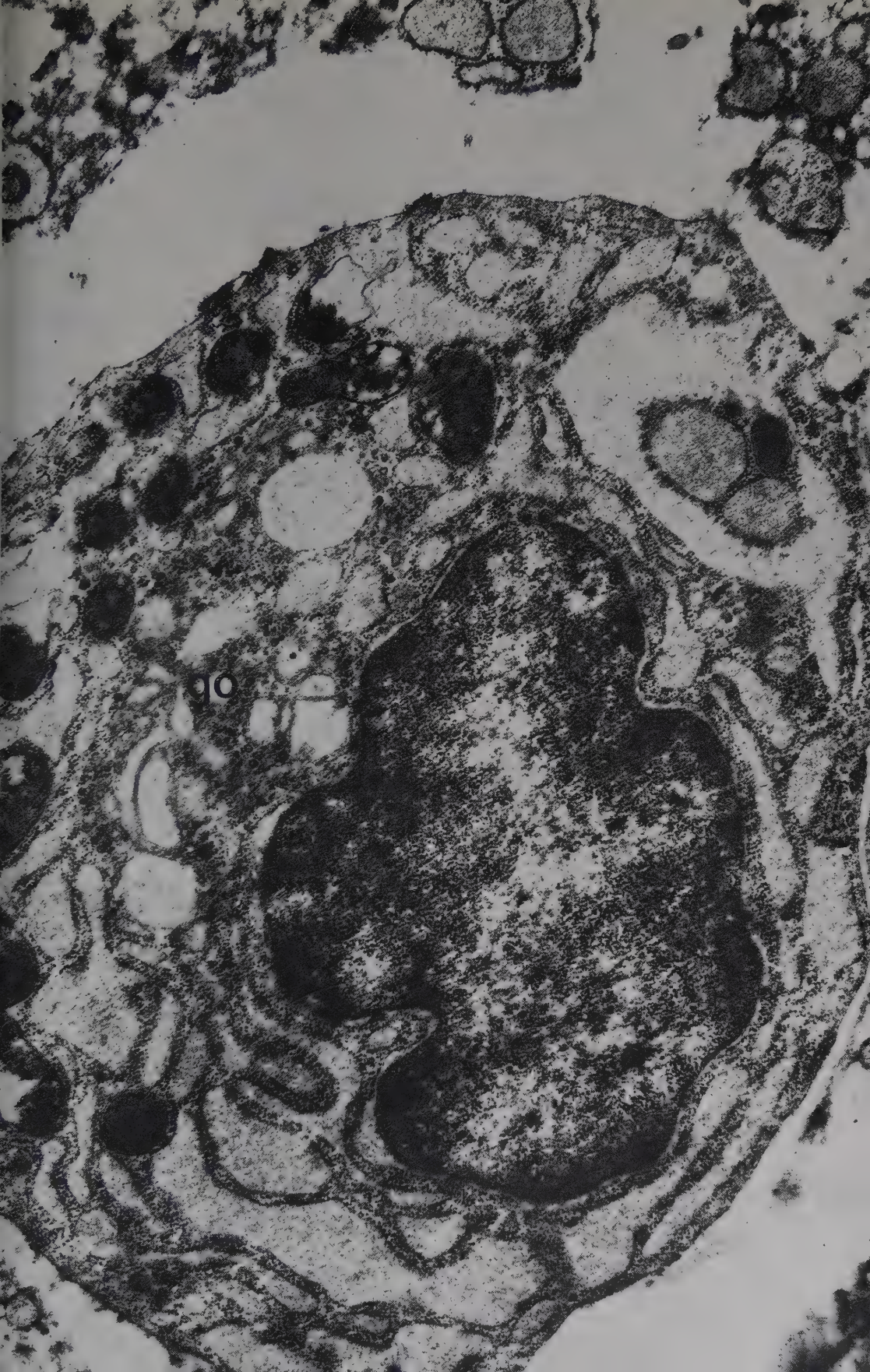


Figure 84 (x 19.000).

Dans ce plasmocyte, le noyau n'est plus encoché mais arrondi. Les sacs ergasto-plasmiques sont peu dilatés. Les mitochondries sont globuleuses et bien préservées.

In this plasmocyte, the nucleus is no longer notched but rounded. The ergastoplasmic sacs are slightly dilated. Mitochondriae are globulous and unaltered.

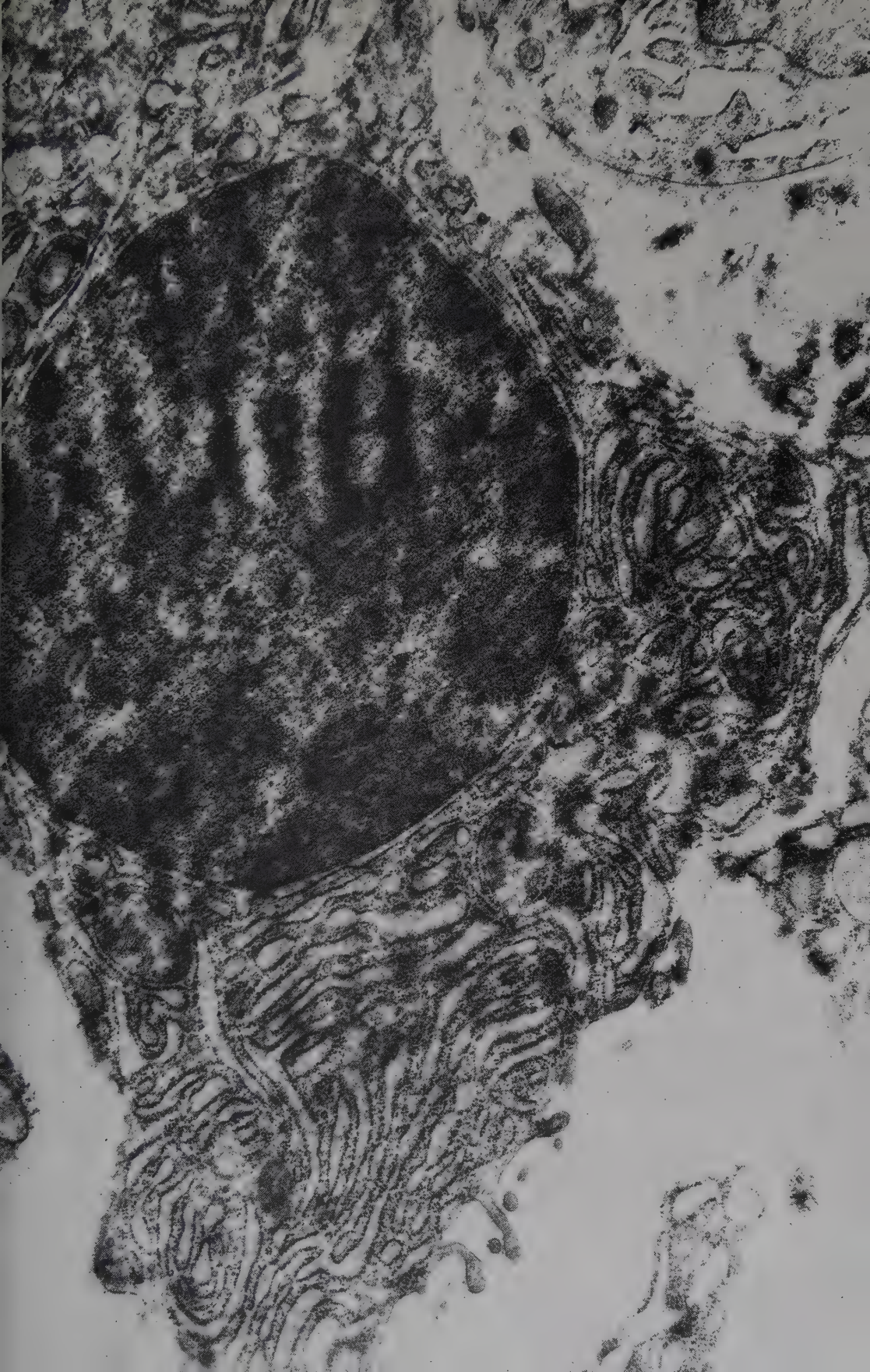


Figure 85 (x 80.000).

Détail de la membrane plasmique qui apparaît double en certains endroits privilégiés. Noter une mitochondrie partiellement détruite.

Details of the plasmic membrane, which appears double in some privileged areas. Note a mitochondria partly destroyed.

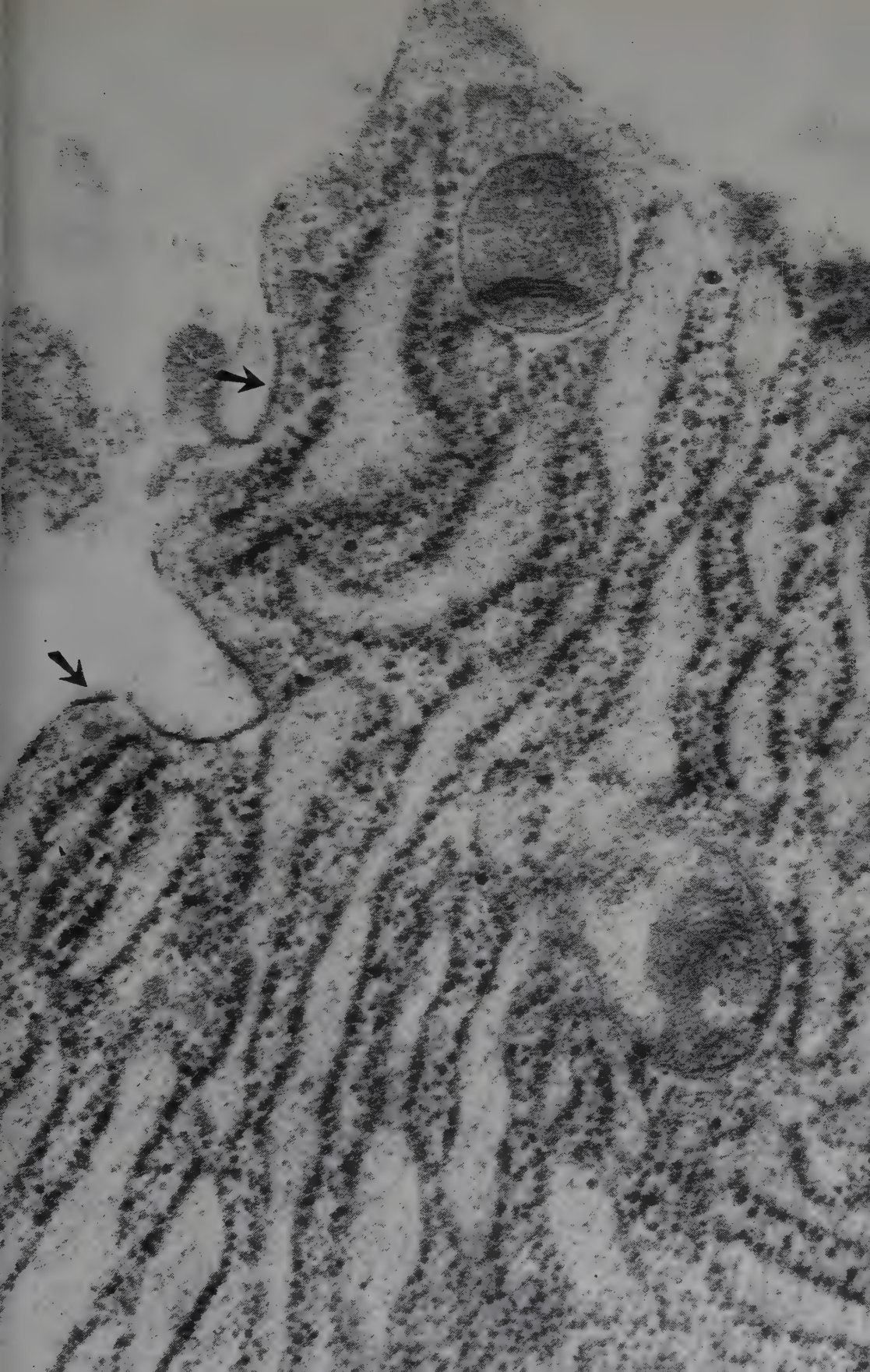


Figure 86 (x 28.000).

Dans ce détail de plasmocyte on peut noter les sacs ergastoplasmiques très dilatés et surtout l'absence de *membrane plasmique*. Dans une portion du noyau, on remarque la présence d'une masse intranucléaire où les ribosomes paraissent relativement alignés.

In this detail of a plasmocyte, very dilated ergastoplasmic sacs and especially the absence of a plasmic membrane are noted. A portion of the nucleus shows the presence of a mass, in which ribosomes are roughly aligned.

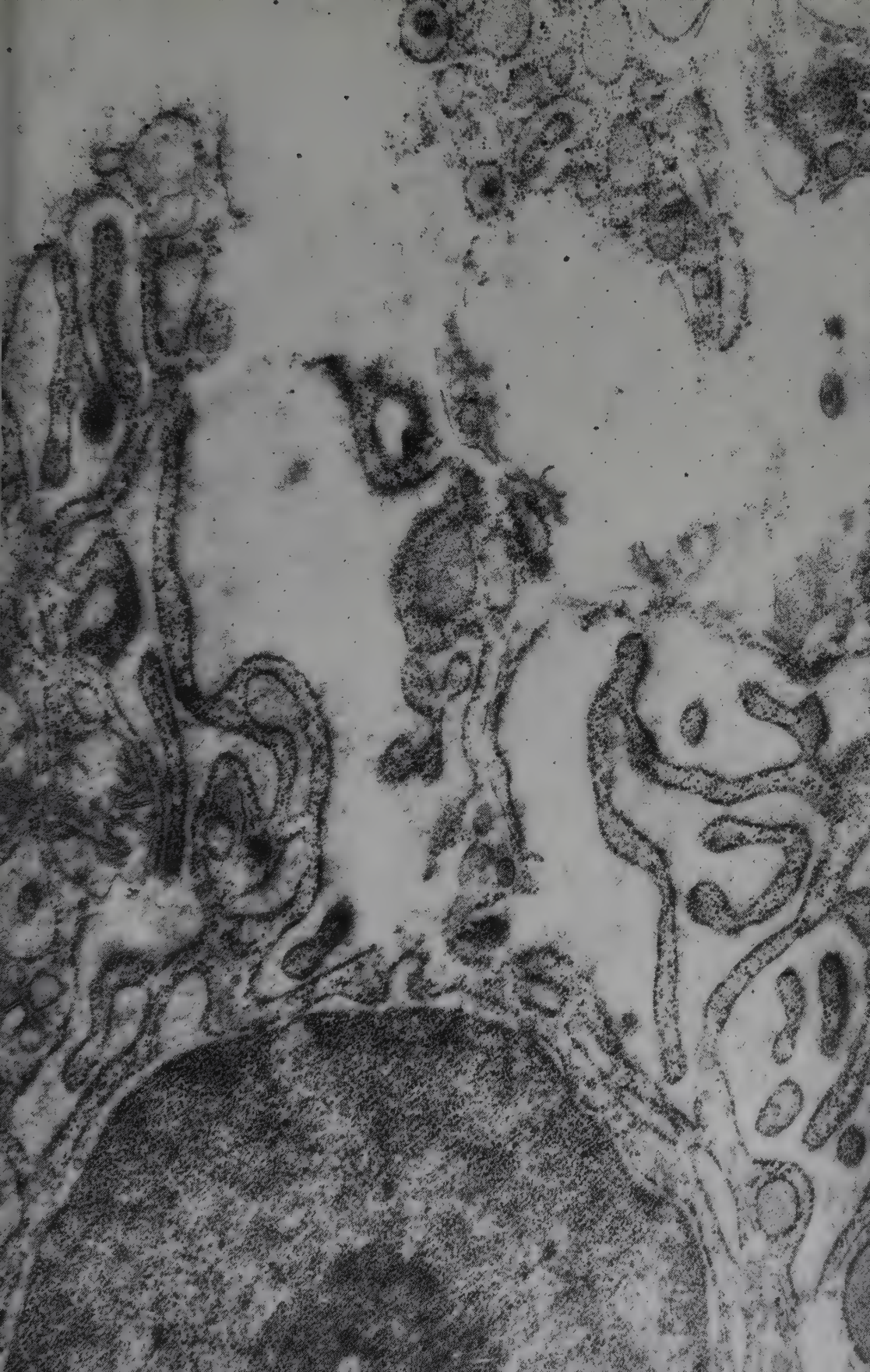


Figure 87 (x 24.000).

Dans le conjonctif, on trouve des débris de cellules : mitochondries, sacs ergastoplasmiques et contenu granulaire (fig. 87, 88, 89).

Ici, les mitochondries sont détériorées, les sacs ergastoplasmiques très dilatés et vésiculeux, on peut noter (flèches) des granules ou vésicules peut-être d'origine golgienne.

In the connective tissue remnants of cells can be found: mitochondriae, ergastoplasmic sacs and granular contents (fig. 87, 88, 89).

Here the mitochondriae have deteriorated, the ergastoplasmic sacs are very dilated and vesicular, the arrows point out granules or vesicles of possible golgious origin.

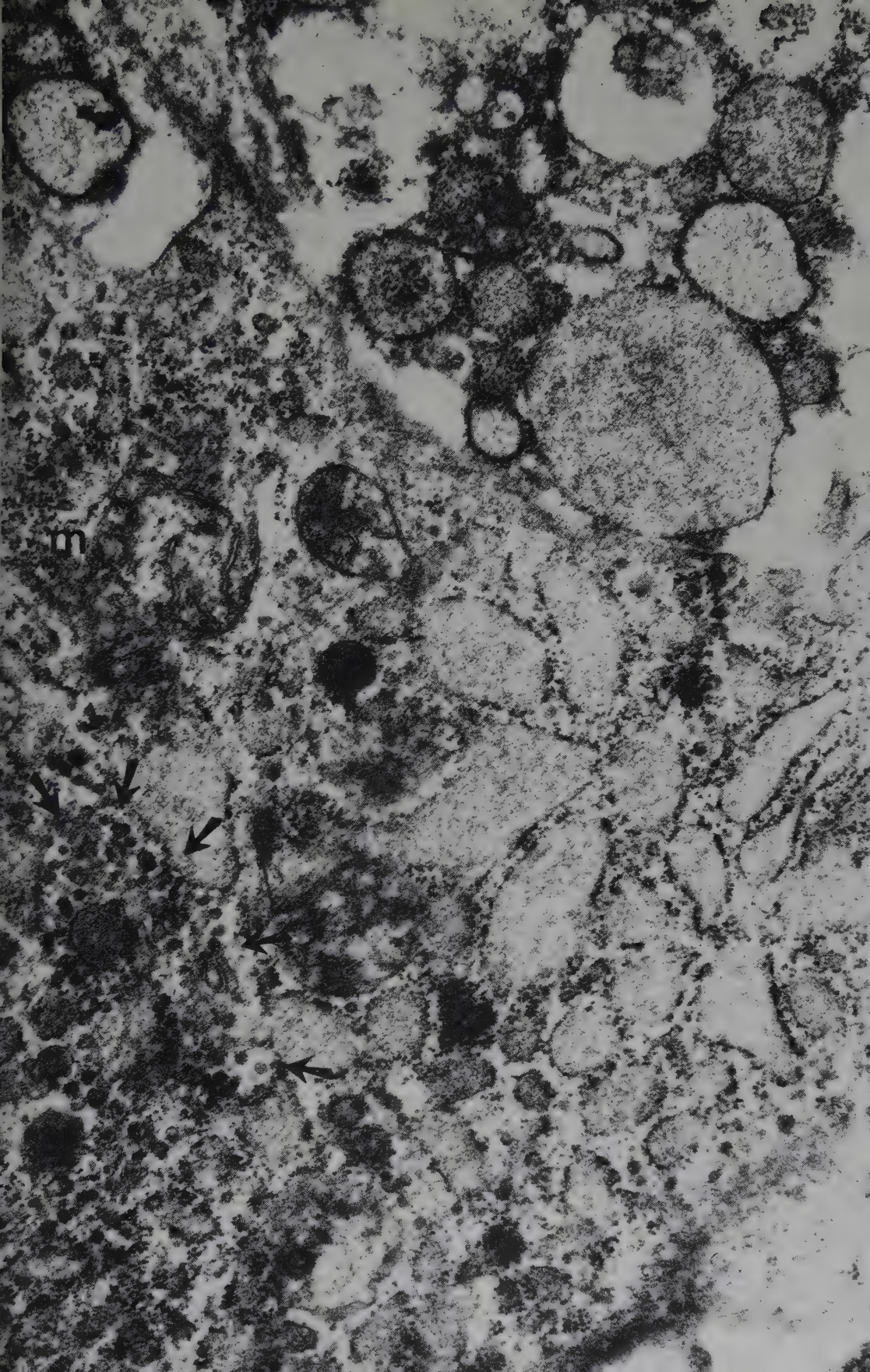
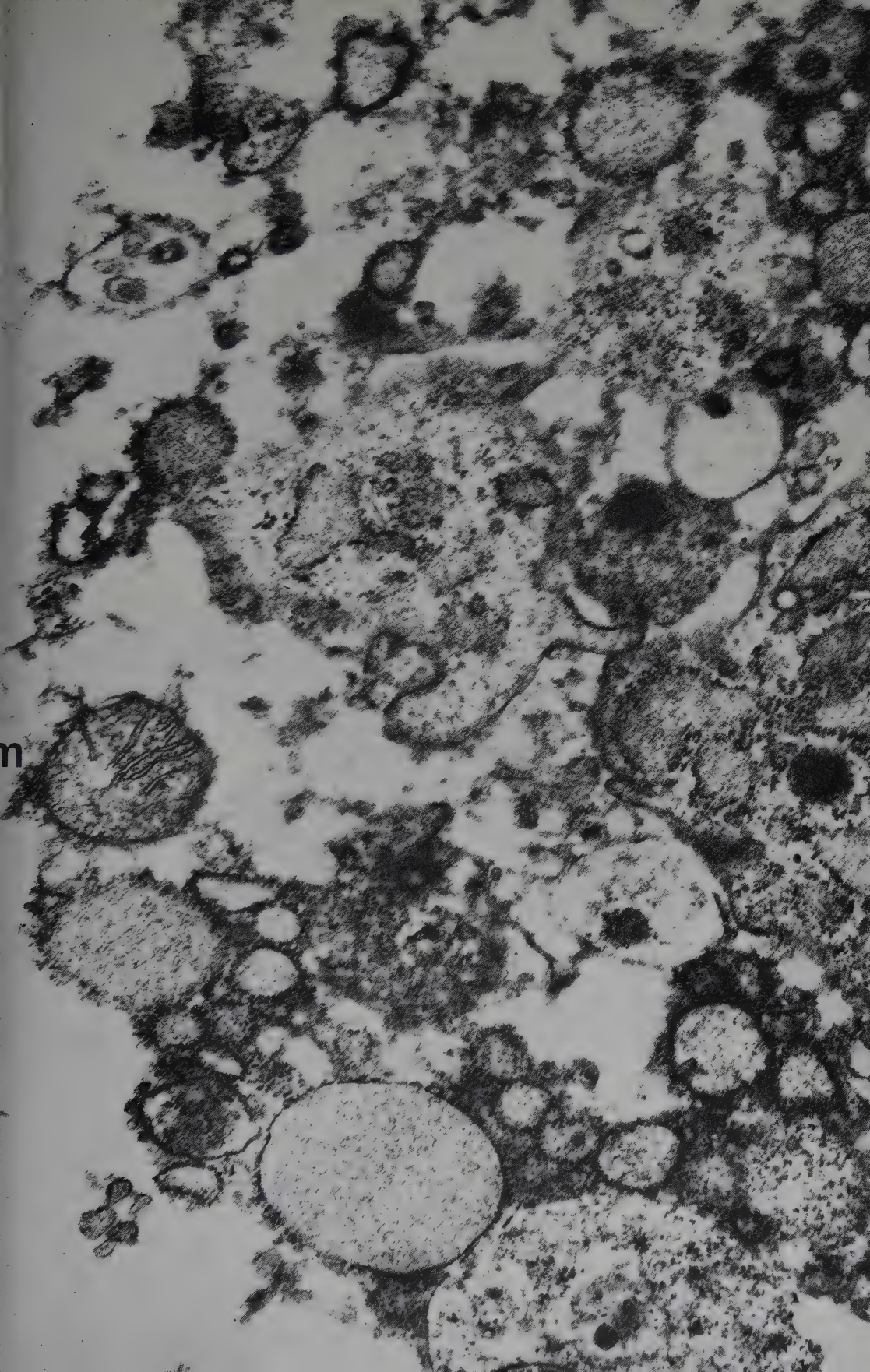


Figure 88 (x 26.000).

Ici une mitochondrie intacte (m), au milieu de la même désagrégation cellulaire.



An intact mitochondria (m) amid the same cellular disaggregation.



m

Figure 89 (x 24.000).

Tout se passe comme si le plasmocyte émettait ici des pseudopodes, ou alors il s'agit d'une portion de plasmocyte où l'on peut voir une *membrane plasmique intacte* (flèches), alors qu'au dehors, l'ergastoplasme vésiculeux est libre.

It here seems that the plasmocyte send out pseudopodes, or may be is it a plasmocyte part with an intact plasmic membrane (arrows) whereas on the outside, the vesiculous ergastoplasm is free.

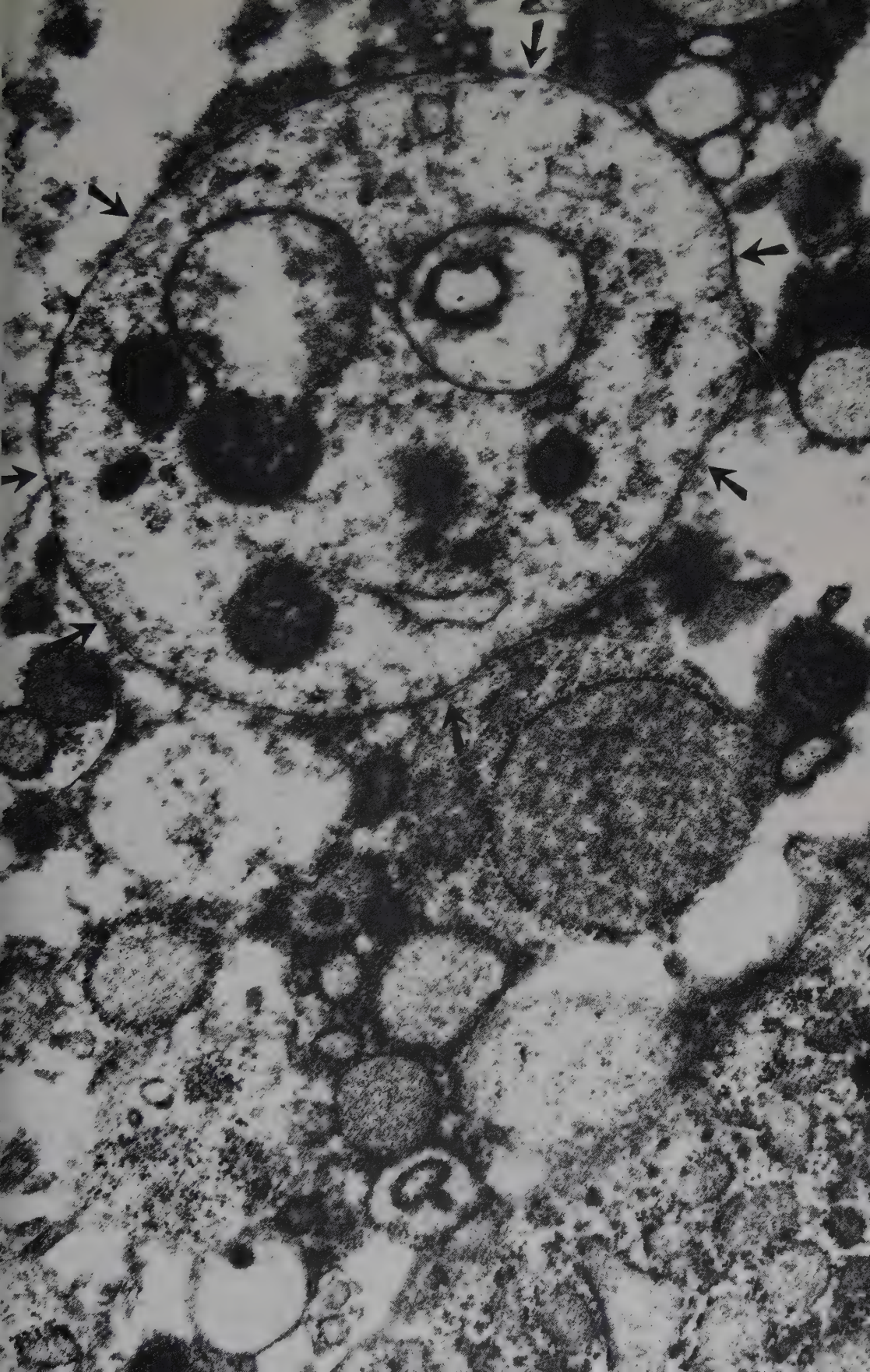
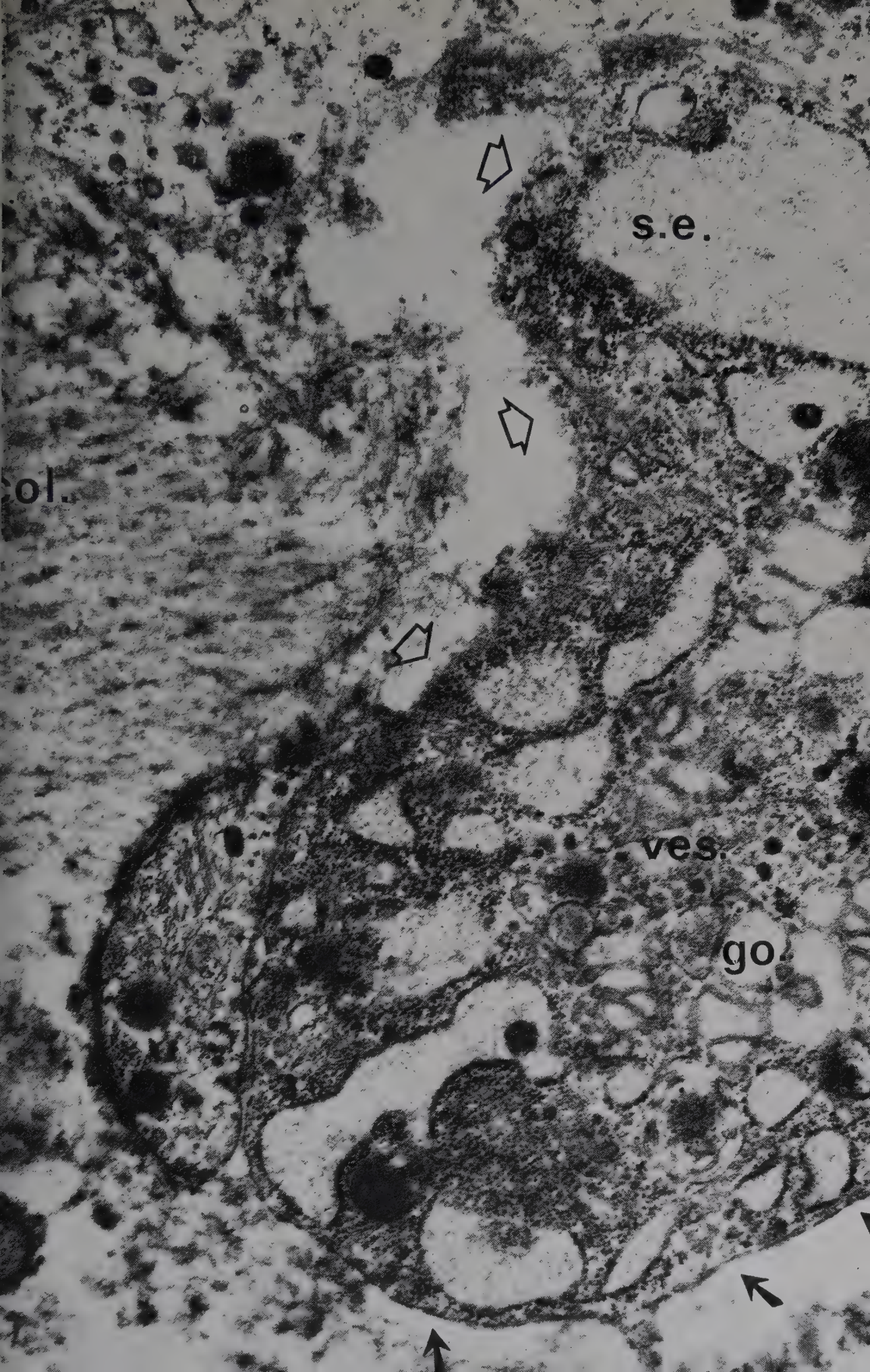


Figure 90 (x 24.000).

Remarquer que ce plasmocyte qui possède sa membrane plasmique intacte en bas (flèches sombres), a perdu sa membrane plasmique en haut (flèches claires), au contact de la substance fondamentale (fibres de collagène).
Sac ergastoplasmique extrêmement dilaté (s.e.).
L'appareil de Golgi se présente en vacuoles et en vésicules golgiennes (ves. go.).
Collagène (col.).

*Note that this plasmocyte with its intact plasmic membrane below (dark arrows) has lost its plasmic membrane above (light arrows), contacting the fundamental substance (collagenous fibers).
Ergastoplasmic sacs extremely dilated (s.e.).
Golgi apparatus appears in vacuoles and vesicles (ves. go.).
Collagen (col.).*



sol.

s.e.

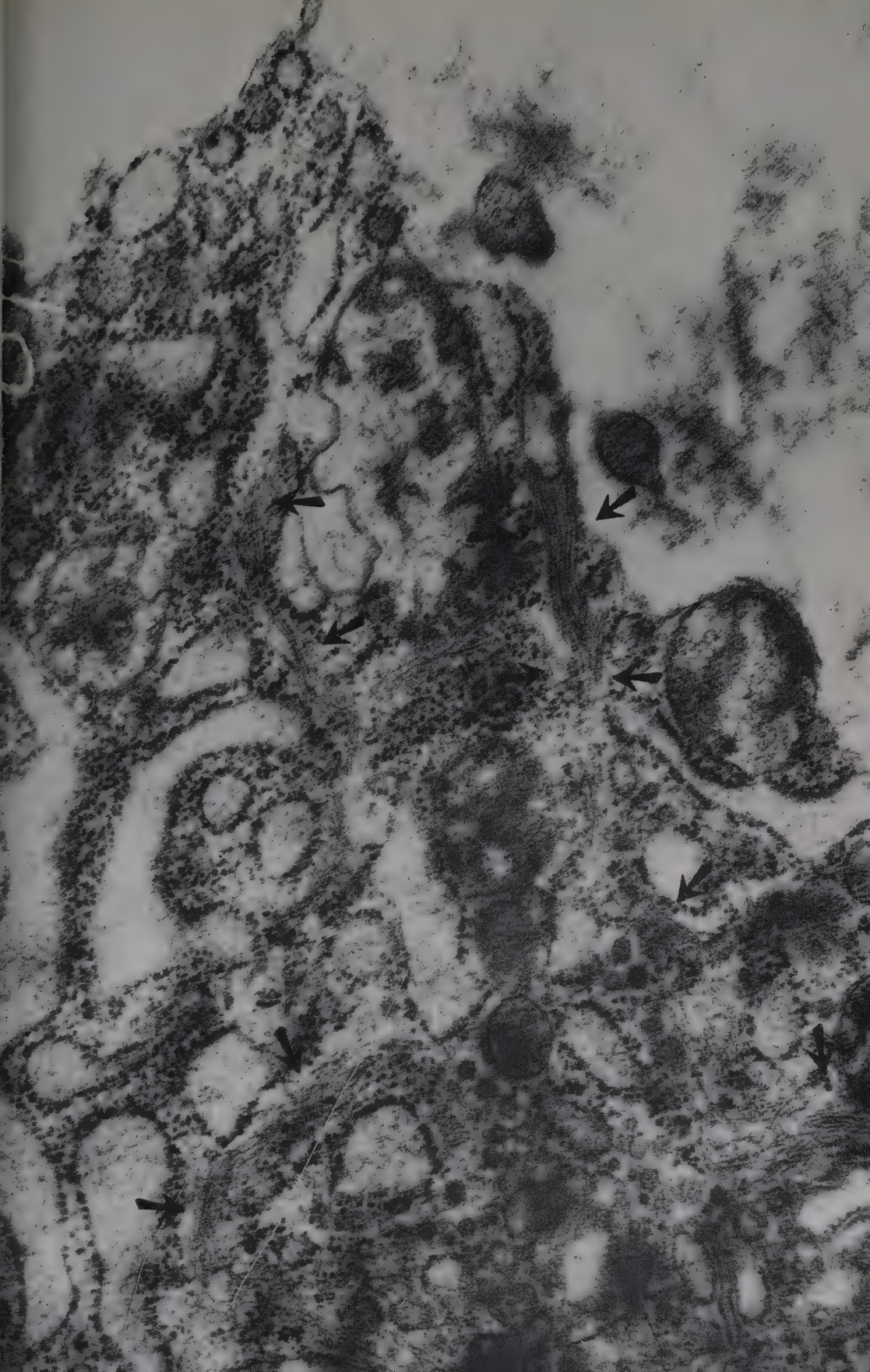
ves.

go

Figure 91 (x 38.000).

On notera ici en plus des éléments précédemment décrits des filaments (flèches) en petits réseaux assez lâches.

Note there, in addition to the above described elements, filaments (arrows) in rather small and loose networks.



COLLAGÈNE

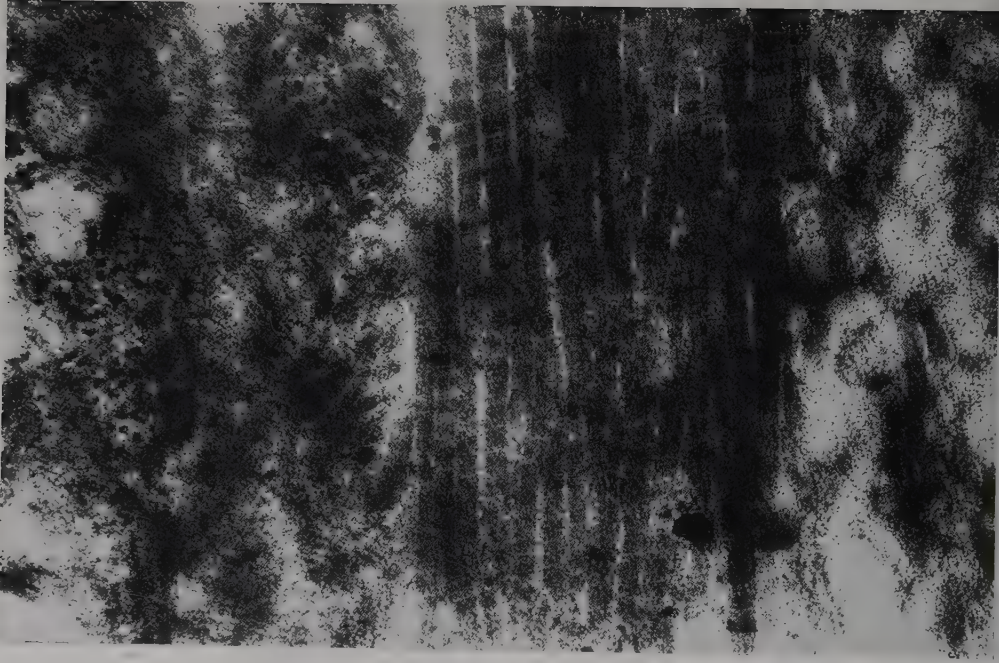


Figure 92 (x 50.000).

Les images de collagène rencontrées ne nous ont pas semblé anormales. Noter la périodicité caractéristique.

The images of collagen tissue did not seem abnormal. Note the typical periodicity.

CAPILLAIRES

En dehors des plasmocytes, très anormaux que nous avons rencontrés, notre attention a été également attirée par l'aspect particulier des capillaires.

Déjà en microscopie optique, nous avons été frappés par l'épaisseur anormale des parois, ne laissant plus de lumière (fig. 93 et 94).

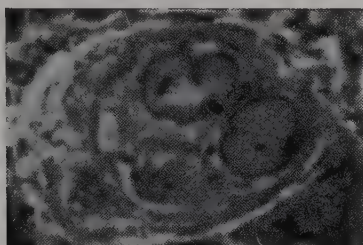


Figure 93.

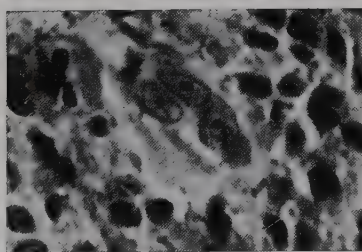


Figure 94.

La microscopie électronique confirme l'aspect inhabituel. La partie de la cellule située en dehors de la zone nucléaire est considérablement plus épaisse que dans un capillaire normal.

Figure 95 (x 8.000).

Dans cette vue d'ensemble en coupe transversale, on voit une hématie dans la lumière du capillaire, une cellule avec son noyau et trois portions de cytoplasme gonflé de trois autres cellules.

Dans ces cellules on trouve un noyau encoché, des mitochondries, des sacs ergastoplasmiques, des ribosomes libres, de fins filaments (flèches) et des vacuoles de pinocytose. Entre les cellules endothéliales, épousant étroitement leur contour, des portions de cellule, de nature inconnue (probablement des péricytes) viennent doubler la face interne de l'endothélium, ou tapissent des lacunes entre deux cellules endothéliales.

In this general view in transverse section, an erythrocyte can be seen in the capillary vessel as well as a cell and its nucleus and three portions of swollen cytoplasm of three other cells.

A notched nucleus, mitochondriae, ergastoplasmic cells, free ribosomes, thin filaments (arrows) and vacuoles of pinocytosis are found in the cells. Between the endothelial cells, taking the exact shape of their outlines, parts of cells of unknown origin come and double the face of the endothelium, or line the gaps between two endothelial cells.

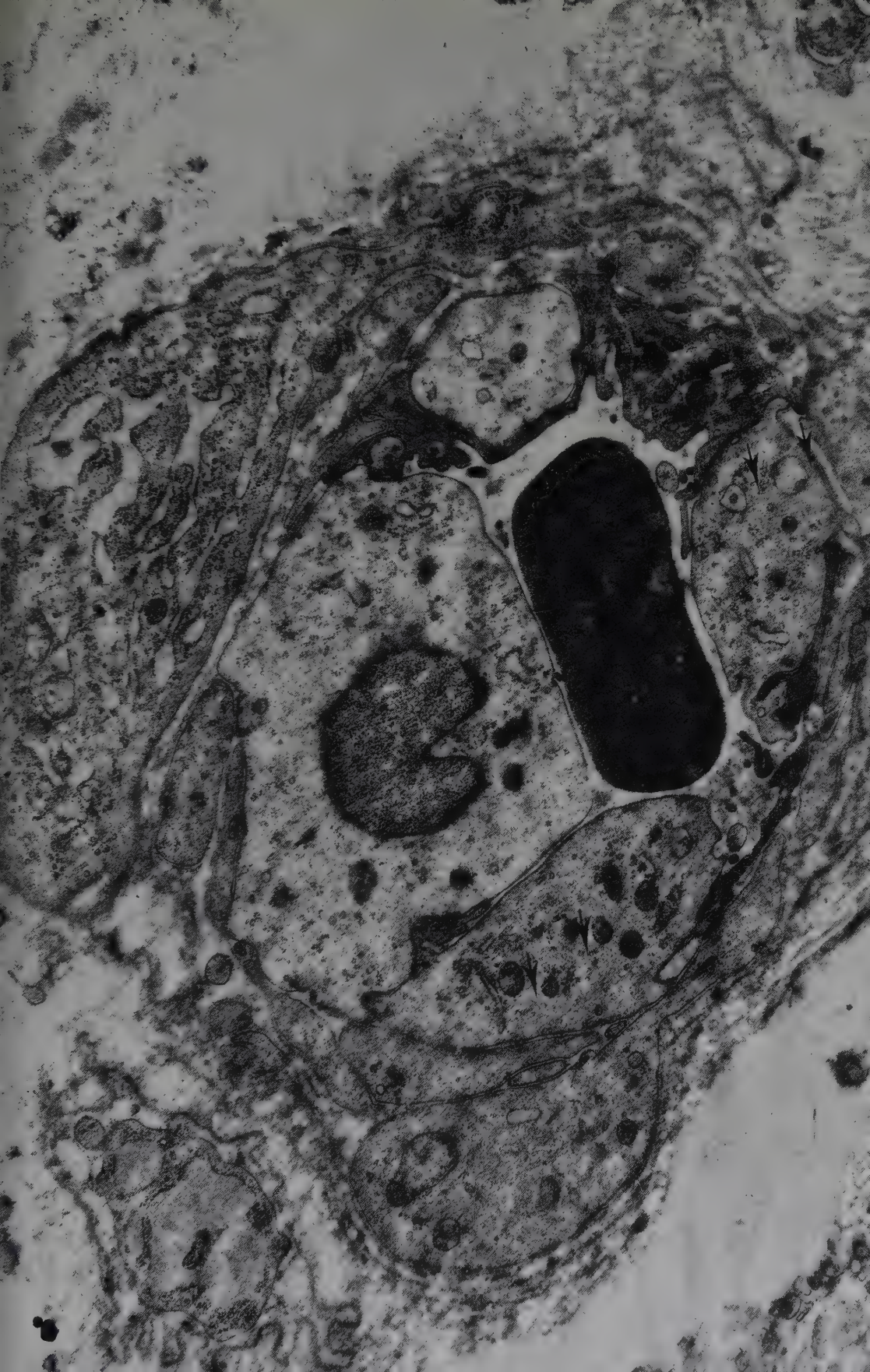


Figure 96 (x 10.000).

Dans ce capillaire pathologique, on note la rupture membranaire permettant l'extravasation d'une hématie.

In this pathological capillary, the rupture of the membrane, enabling the extravasation of an erythrocyte can be seen.

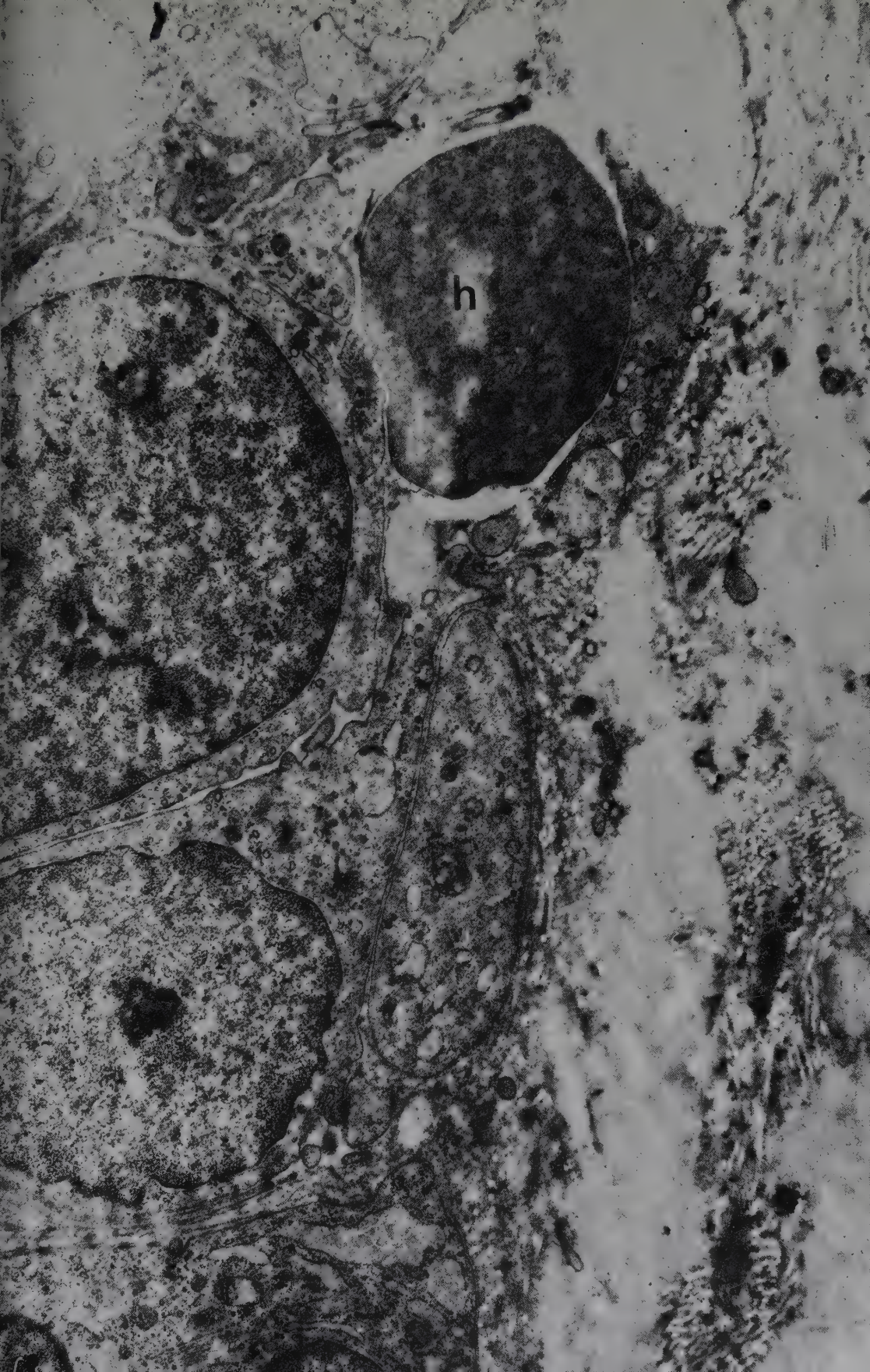


Figure 97 (x 24.000).

Détail de capillaires pathologiques.

Noter des Golgi bien nets et caractéristiques, et de petites vésicules de pinocytose (flèche).

Les mitochondries, rares, semblent présenter une diminution du nombre des crêtes (cellules endothéliales).

Details of pathological capillaries. Note clear and typical Golgi apparatus and small vesicles of pinocytosis (arrow).

Scarce mitochondriae seem to have a lesser number of the crests (endothelial cells).

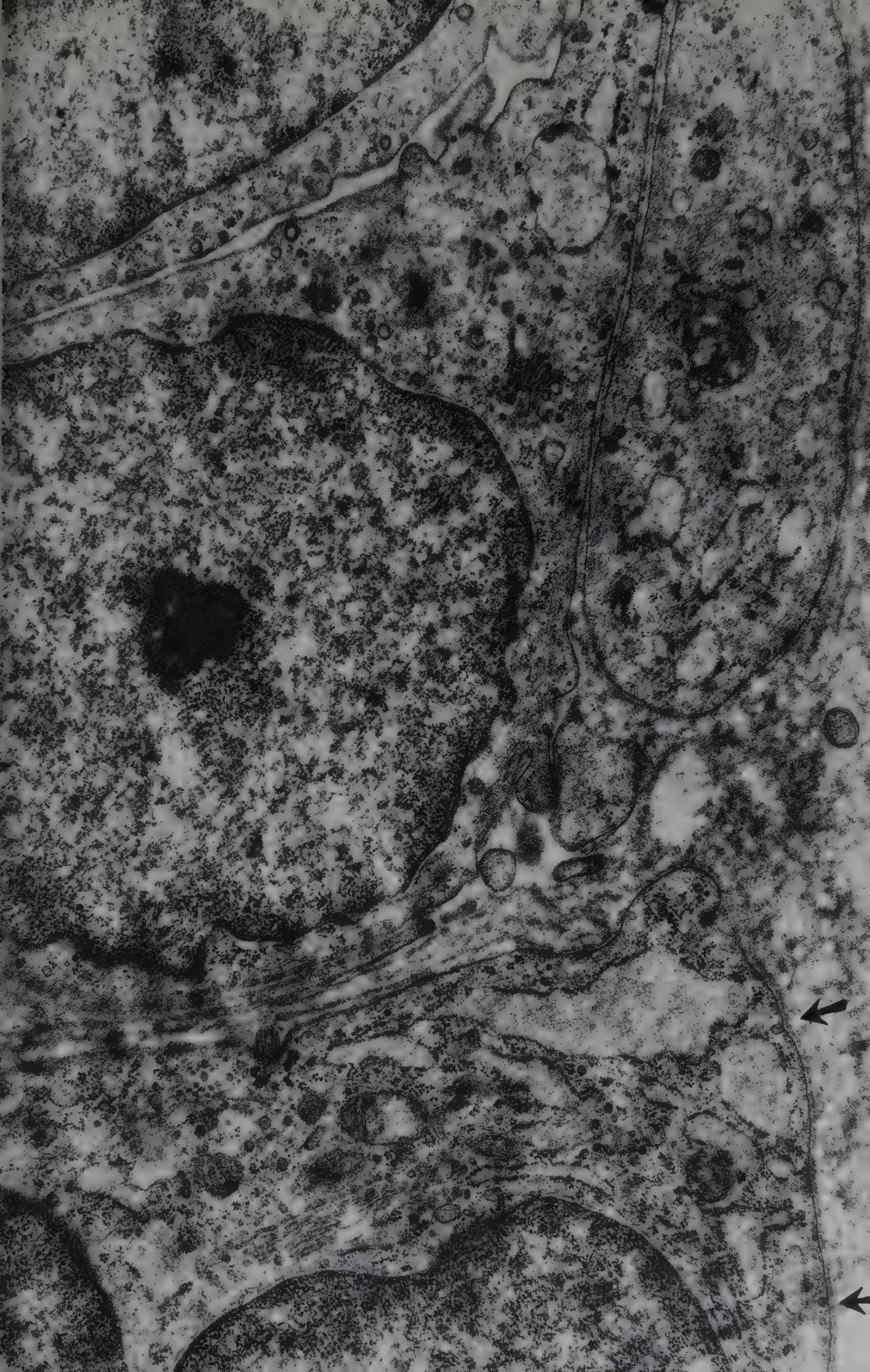
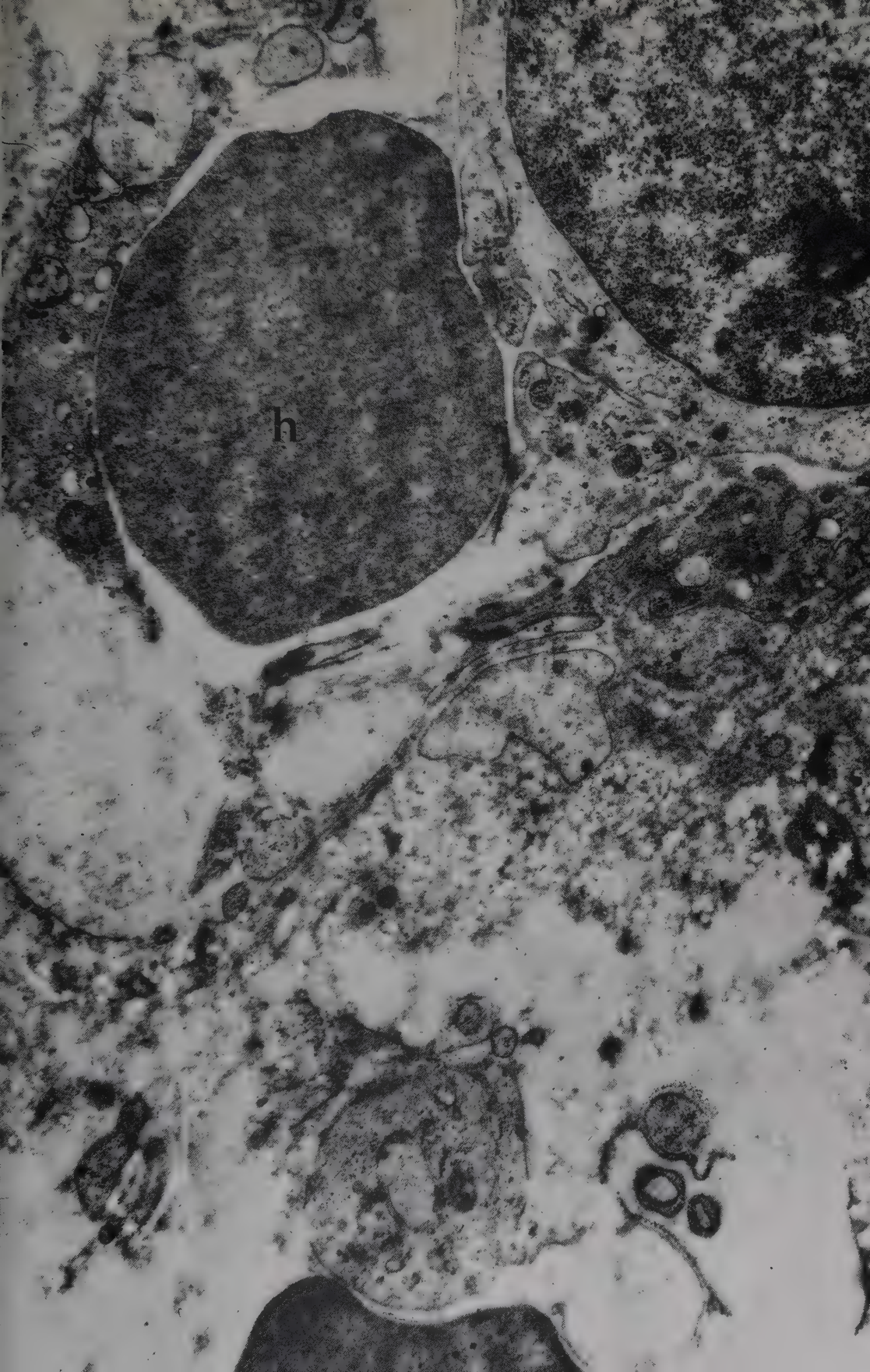


Figure 98 (x 19.000).

Autre image de l'extravasation d'une hématie hors des parois capillaires.
Noter la rupture des membranes plasmiques, et les débris cellulaires variés qui migrent au milieu du collagène.

*Another image of the extravasation of an erythrocyte outside the capillary walls.
Note the rupture of plasmic membranes, and various cellular remnants which are migrating among collagen.*



La figure 95 nous avait montré la présence d'une cellule non identifiée qui semble doubler la face de l'endothélium. Cette vue de détail (fig. 99) à plus fort grossissement montre encore ce matériau osmiophile venant s'insinuer contre les membranes plasmiques, en épousant les moindres détails.

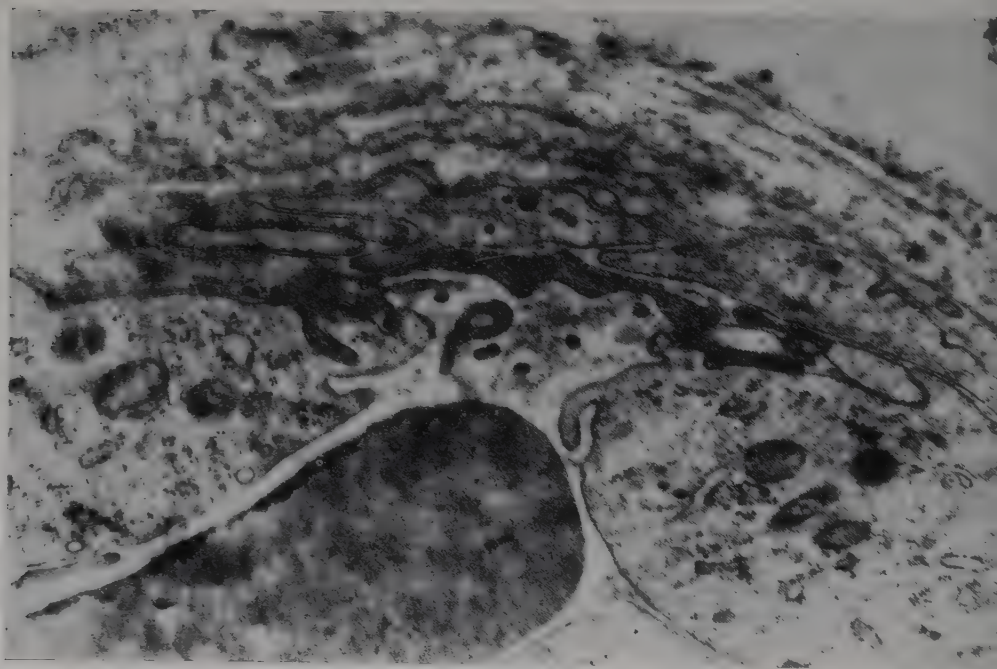


Figure 99 (x 14.000).

Discussion.

Nous venons d'observer de nombreuses anomalies dans le chorion de ce cas de *parodontite juvénile*.

Il nous semblait intéressant de rechercher dans la littérature les constatations similaires qui auraient pu être faites lors d'examen ultrastructural.

C'est *Freedman, Listgarten et Taichman* [454] qui nous ont apporté un tableau remarquable des altérations conjonctives en cas d'inflammation chronique de la gencive.

Ils observent de nombreuses cellules, des fragments cellulaires non identifiables, et des précipités granulaires.

Ces remarques sont tout à fait corroborées par notre observation.

Pour ces auteurs, les *plasmocytes* sont les éléments prépondérants : « leurs noyaux sont excentrés, et dans certains cas les cisternae du réticulum endoplasmique étaient très dilatées, et contenaient un précipité dense, granuleux.

« Les membranes plasmiques entre des cellules adjacentes ne pouvaient parfois être discernées, et certaines cellules semblaient confluer.

« Des variétés dégénérées de plasmocytes, se trouvent communément groupées en agrégats dans le tissu conjonctif, leurs noyaux ressemblent aux noyaux classiques des plasmocytes banaux, et leurs vacuoles cytoplasmiques dilatées représentent probablement des cisternae du réticulum endoplasmique gonflées, et l'appareil de Golgi. Des fragments du cytoplasme de ces éléments s'observent dans les tissus.

« Ce phénomène peut refléter l'extraordinaire décharge d'anticorps extracellulaires comme *Hummeler et coll.* (1966) en ont fait l'hypothèse. La rupture des plasmocytes serait l'aboutissement de la sécrétion des anticorps.

« Le rôle, s'il en est un, des phénomènes immunologiques dans la pathogénèse des parodontopathies n'est pas connu, mais la gencive qui subit une inflammation chronique est peuplée de cellules dont on sait la participation aux réactions immunologiques ».

Récemment (1965) *Brandtzaeg* a montré l'existence de γ G et de γ A, dans le tissu gingival et le liquide de la poche. Ces protéines peuvent être synthétisées, en réponse à des antigènes provenant des composants de la plaque dentaire. Les propriétés biologiques de telles globulines peuvent exprimer leur capacité à neutraliser les métabolites bactériens, ou leur capacité à participer aux réactions d'hypersensibilisation.

Cette dernière éventualité ouvrirait une voie supplémentaire pour l'explication de l'atteinte tissulaire dans les maladies du parodonte.

De tels documents peuvent appuyer l'hypothèse souvent gratuite des phénomènes d'autoimmunité dans les parodontopathies. C'est en particulier l'étude ultra-structurale des plasmocytes qui nous conduit vers cette croyance.

En effet, nos observations de plasmocytes montrent bien comme pour *Freedman*, *Listgarten* et *Taichman*, cette tendance à l'éclatement et à la dispersion du contenu cytoplasmique, après la dilatation des sacs ergastoplasmiques, et la disparition plus ou moins progressive des crêtes mitochondriales. Ce sont des faits essentiels qu'il convient de souligner.

D'autre part, comme ces auteurs nous avons observé des lymphocytes, des mastocytes, mais nous avons particulièrement été frappés par l'aspect des capillaires.

Freedman, Listgarten et Taichman [454] décrivent des veinules dilatées, aux parois extrêmement fines, avec quelques ruptures dans l'endothélium, donnant une communication directe entre la lumière du vaisseau et la basale périveinulaire.

Pour nous, les capillaires observés nous ont semblé, au contraire, présenter des parois très épaissies, comprimant la lumière capillaire, ce qui n'empêchait pas la rupture des membranes plasmique et basale, libérant le contenu du capillaire dans la substance fondamentale.

En résumé, l'étude ultrastructurale du conjonctif gingival des prélèvements de ce cas de *parodontite juvénile* laisse apparaître une abondance de plasmocytes très anormaux, dont l'éclatement entraîne l'encombrement de la substance fondamentale par des débris cellulaires difficilement identifiables, et des anomalies considérables des capillaires, dont les parois sont épaissies, mais susceptibles de rupture, conduisant à l'évacuation du contenu capillaire, également dans la substance fondamentale.

Ces faits sont nets et fréquents et semblent en accord avec les observations de *Freedman, Listgarten et Taichman*.

CONCLUSIONS

I. — Après avoir situé la parodontite juvénile essentielle dans le cadre des parodontopathies, nous avons rapporté l'observation d'un cas de cette rare affection.

II. — La littérature fort discrète sur le plan clinique est très pauvre sur le plan de l'étude anatomique ultrastructurale.

Notre recherche nous a permis de mettre en évidence un certain nombre de faits, dont certains concordent avec quelques rares travaux récents de microscopie électronique, sur la gingivite, ou l'atteinte inflammatoire chronique gingivale de l'adulte et dont d'autres sont originaux.

a) Il semble que le tissu épithélial se désorganise par élargissement de l'espace intercellulaire, élargissement tel que des ruptures intercellulaires peuvent se produire et permettre ainsi le passage de cellules migrées.

b) En certains endroits la membrane basale peut être rompue et permettre le passage de ces cellules : c'est ainsi qu'il nous a été donné d'observer des hématies cheminant entre des cellules épithéliales.

c) Des modifications intracytoplasmiques sont évidentes ; elles consistent en une désorganisation des tonofibrilles qui semblent plus abondantes, parfois groupées en peloton, et en une vacuolisation caractéristique dont l'extension est parfois telle que la cellule semble totalement atteinte, et susceptible de rupture avec évacuation du contenu cytoplasmique dans l'espace intercellulaire.

d) Au niveau du tissu conjonctif, les altérations caractéristiques semblent être l'abondance de plasmocytes dont la membrane plasmique se rompt, et qui répandent leur contenu de sacs ergastoplasmiques dilatés, de mitochondries, de vésicules dans la substance fondamentale (leur présence ferait penser à une affection auto-immune) ; et l'anomalie des capillaires aux parois épaissies et qui, eux aussi, répandent leur contenu dans la substance fondamentale.

III. — Ces constatations montrent des altérations non spécifiques que l'on retrouve par exemple dans l'inflammation et les maladies autoimmunes. Une part des modifications observées doit être plus spécifique de la Parodontite Juvénile ; d'autres confrontations anatomocliniques pourront sans doute confirmer ou infirmer cette croyance dans l'avenir.

Puisse ce travail ouvrir des voies vers une orientation nouvelle de la thérapeutique, si décevante encore de nos jours.

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX DE CLINIQUE

- [1] ABT (A.F.) et DENENHOLTZ (E.Y.). — Letterer-Siwe's disease. *J. Dent. Child.* 51, p. 499, 1946.
- [2] ACHT (B.). — Il digrignamento e la parodontosi. Les Parodontopathies. Actes du 14^e congrès A.R.P.A. Int., Venezia, 1955. Tipografia Luigi Salvagno, Venezia.
- [3] ACHT (B.). — Riequilibrio e molaggio selettivo nelle abitudini viziate. *Riv. Ital. Stomatologia* XI, 5, p. 433, 1956. - Atti convegno. A.R.P.A. Italiana, Pavia. Salice Terme, p. 24-25, avril 1956.
- [4] ADDELSTON (H.K.) et CHILTON (N.W.). — The role of the dentist in nutritional supervision and correction for the child patient. *In Press*, 1948.
- [5] AINSWORTH et YOUNG. — The incidence of dental disease in children. *Med. Res. Council, Special Report Series*, 97. His Majesty's Stationery Office, London, 1925.
- [6] ALBANESE (P.). — Piorrea alveolare e infezione focale. *Stomatologia* 6, 1936.
- [7] ALBANESE (P.). — Studio stomatologico su 500 casi di T.B.C. polmonare. *Riv. Ital. Stomat.* 7-8, 1937.
- [8] ALBANESE (P.). — La piorrea alvéolare malattia allergica. *Riv. Ital. Stomat.* VII, 2, 1932.
- [9] ALBANESE (P.). — Le paradenziopatie. Studi stomatologici della Riv. Ital. di Stomat. Parma, 1950.
- [10] ALBANESE (P.). — Eziopatogenesi e terapia della paradenziopatie. *Rass. Trim. Odont.* 1, 1951.
- [11] ALBANESE (P.). — Nuovi orientamenti in tema di terapia medica delle paradenziopatie. *Riv. Ital. Stomat.* 11, p. 1187-1196, 1955.
- [12] ALBANESE (P.). — La protido emoelettroforesi nelle parodontopatie. *Riv. Ital. Stomat.* 12, 4, p. 381, 1957.
- [13] ALBANESE (P.) et LAMAGNA (M.). — Osservazioni cliniche sul paradenzio degli ammalati affetti da tubercolosi polmonare. *Riv. Ital. Stomat.* 10, 5, p. 498-513, 1955.
- [14] ALBERT (A.), GACHES (J.) et MARCUS (L.). — Etiologie des parodontolyses. Etudes cliniques et électro-encéphalographiques. Actes du 16^e Congrès de l'A.R.P.A. Int. Vienne, 15-20 sept. 1960. — Les parodontopathies. Rudolf M. Rohrer, édit., Baden (Autriche), p. 113-119.
- [15] ALLDRITT (N.A.S.). — Gingival and periodontal surgery in juveniles combined gingivectomy and osteoplasty. Les parodontopathies. Actes du 18^e Congrès A.R.P.A. Int., Berlin, p. 68-73, mai 1966.
- [16] ALLEN (E.F.). — Statistical study on the primary causes of extractions. *J. Dent. Res.* 23, p. 453, 1946.
- [17] ANTOLIC (I.). — Occurrence of parodontal diseases with school-children in connection with dysgnathiae. (Résumé en anglais). *Zobozdravstveni Vestnik*, 20, 1-2, 1965.
- [18] ARABSKA et SOBOLEWSKI (J.). — Differentiation of the viral diseases of oral cavity in children on the basis of the material gathered in the parodontium an oral cavity mucosa diseases ambulatories. *Czasopismo Stomatologiczne* 5-6, p. 449-456, 1962.

- [19] ARAUJO DE (W.) et MAC DONALD (J.B.). — The gingival crevice micro-biota of pre-school children. *J. Periodont.* 4, p. 285-289, juil.-août 1964.
- [20] ARMENIO (G.), BRANZI (A.) et ZEROSI (C.). — Periodontal (parodontal) diseases. Aetiology and pathology. *Int. Dent. J.* 7, 2, p. 284-324, 1957.
- [21] ARMENIO (G.) et CHICCO (N.G.). — Il colesterolo ematico nei paradenzio-patici. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim.* 28, p. 1.804, 1952.
- [22] A.R.P.A. — Troisième concilium parodontologicum. Paris, 7 juil. 1958. *Parodontologie*, vol. 12, n° 4, 1958.
- [23] A.R.P.A. — Int. - Les Paradentopathies. Actes 18° congrès de Genève, 14-19 juil. 1953. Georg, édit., Genève, 1953.
- [24] ATO (T.), MARION (C.), PARODI (R.) et PILLITTERI (A.). — Enfermedad periodontal en ninos. *Rev. Circ. Odont. Cordoba* 33, 2, p. 28-32, 2° trim. 1967.
- [25] AUSTIN (L.T.). — Xanthomatosis (Schuller-Christian's disease). Report of findings in one case. *J. Oral. Surg.* 4, p. 209, juil. 1946.
- [26] BAER (P.N.). — Estudo clinico de doença periodontal en crianças e adolescentes. (Etude clinique de maladies périodontale chez les enfants et adolescents.) *Selecoes Odont.* 73, p. 24-31, juil. 1958.
- [27] BAER (P.N.). — Periodontal disease in children and adolescents : a clinical study. *J. Amer. Dent. An.* 11, p. 629-634, nov. 1957.
- [28] BAER (P.N.). — Periodontal disease in children and adolescents : a clinical study. *Dent. Ass. S. Afr.* 3, p. 80-84, 15 mars 1958.
- [29] BAER (P.N.), BROWN (N.C.) et MAMNER (J.E.). — Hypophosphatasia. Report of two cases with dental findings. *Periodontics* 2, 5, p. 209-215, sept.-oct. 1964.
- [30] BAER (P.N.), STANLEY (H.R.), BROWN (K.), SMITH (L.), GAMBLE (J.) et SWERDLOW (H.). — Advanced periodontal disease in an adolescent. *J. Periodont.* 6, p. 533-539, nov. 1963.
- [31] BALL (E.I.). — Case of gingivomatosis or elephantiasis of the gingiva. *J. Periodont.* 12, p. 96, 1941.
- [32] BARATIERI (A.). — Parodontopatie giovanili. *Rass. Trim. Odont.* 3, p. 576-623, août-sept. 1957.
- [33] BARATIERI (A.). — Le paradenzio-patie giovanili da iniziale degenerazione periodontale, in relazione alla morfologica e alla funzione del plesso inter-medio. *Rass. Trim. Odont.* 2, p. 233-246, avril-juin 1959.
- [34] BARATIERI (A.). — Terapia medica delle parodontopatie a mezzo di estratti placentari e di pomate all'acetato di idrocortisone con cloramfenicolo. Actes du 14 congrès A.R.P.A. Int., Venezia, 1955. Tipografia Luigi Salvagno, Venezia.
- [35] BARATIERI (A.) et COSTA (G.). — Risultati clinici e considerazioni in merito alla applicazione di una terapia associata di estratti placentari e mascellari nelle gengiviti e nelle parodontopatie miste. *Rass. Trim. Odont.* 38, janv.-mars 1957.
- [36] BATAILLE (R.). — Les parodontoses des kératodermies palmo-plantaire : la maladie de Meleda. *Rev. Stomat.* 54, p. 139, 1957.
- [37] BATAILLE (R.) et DUPERRAT. — La dentition dans les kératodermies palmo-plantaire. *Bul. Soc. Franç. Derm.* 2, p. 121-123, 13 mars 1952.
- [38] BATAILLE (R.) et VIGNEO (J.). — Les polyalvéolyses de l'enfant en rapport avec quelques grands syndromes. *Actualités Odont. Stomat.* 31, p. 327-348, sept. 1955.
- [39] BATAILLE (R.). — Parodontose de l'enfant à évolution foudroyante : la maladie de Meleda. *P.O.S.*, p. 644-645, 1954.
- [40] BAUER (W.H.). — Agranulocytosis and supporting dental tissues. *J. Dent. Res.* 25, p. 501, 1946.
- [41] BAUME (L.-J.). — Paradentose und Wachstrum hormon. *Paradontologie* 3, p. 147, 1949.
- [42] BAUME (L.-J.) et BEKS (H.). — The effect of thyroid hormone on dental and parodontal structure. *Paradontologie*, vol. 6, n° 3, oct. 1952.
- [43] BECKS (H.). — Hormonal control of Meletal growth and tooth eruption. Les parodontopathies. Actes du 14° congrès A.R.P.A. Int., Venezia, 1955. Tipografia Luigi Salvagno, Venezia.

- [44] BECKS (H.). — What factors determine the early stage of parodontosis ? *J. Amer. Dent. Ass.* 18, p. 922, 1931.
- [45] BECKS (H.) et FLEMING (W.). — Is osteodystrophic type of parodontosis, as produced in animals, identical with one form of parodontosis in man ? *J. Dent. Res.* 15, p. 206, 1935.
- [46] BELLENGER. — Chute précoce des dents temporaires et permanentes et kératose palmo-plantaire. (Bibliographie.) Thèse. Paris, 1954. Foulon, édit.
- [47] BELTING (C.), MASSLER (M.) et SCHOUR (I.). — Prevalence and incidence of alveolar bone diseases in men. *J. Amer. Dent. Ass.* 47, p. 190, 1953.
- [48] BELTRAN CODINA (J.). — Semiotica oral del epileptoide. *An. Esp. Odonto-Estomat.* 15, p. 91-105, févr. 1956.
- [49] BENAGIANO (A.). — Comunicazione al 27° congresso stomatologico. Roma, 1952. Cité par LAURENZANA e ROMEO.
- [50] BENJAMIN (E.M.), RUSSEL (A.L.) et SMILEY. — Periodontal disease in rural children of 25 indian countries. *J. Periodont.* 4, p. 294-298, oct. 1957.
- [51] BENTZ (R.). — Parodontosis en niños. *Odontoestomatologica Portuguesa* 10, 11, 12, p. 157-165, avril-déc. 1952.
- [52] BERKELBACH VON DER SPRENKEL. Zur Neurologie des Zahnes. *Ztschr. Mikrosk. Anat. Forsch.* 38, 1, 1935.
- [53] BERLINER (A.). — Clinical periodontology. New York, 1953.
- [54] BERTOLINI (A.). — Terapia stimolante delle parodontopatie con estratti tissutali alla Filatov. *Nova Acta Stomatologica* 3, 2, 1951.
- [55] BERTOLINI (A.). — Contributo allo studio degli effetti dell'acetato di idro cortisone nei paradenziopatici. *Riv. Ital. di Stomat.* 3, p. 225, 1955.
- [56] BESTA (B.). — Riflessi stomatologici della malattia tubercolare. *Medicina Stomatologica, Siena*, 1956.
- [57] BESTA (B.) et VALENTI (S.). — La piccola insufficienza epatica della tubercolosi pulmonare (sua terapia con il sale sodico dell'acido tiomelite α idrossi butirrico). *Il Policlinico*, vol. 60, n° 43, 1953.
- [58] BEUBE (F.E.). — Periodontology. The Mac Millan Co., édit, New York, 1953.
- [59] BI FANO (U.). — Considerazioni sull'esame stomatologico di 265 T.B.C. *Ann. Stomat. Set. Ott.*, p. 475, 1952.
- [60] BLACKSTONE (C.H.). — Periodontic problems in children. *J. Amer. Dent. Ass.* 29, p. 1.664, 1942.
- [61] BLACKSTONE (C.H.). — A clinical and roentgenographic study of periodontic problems in children with systemic diseases. *J. Amer. Dent. Ass.* 18, p. 1.664, 1942.
- [62] BOISRAMÉ (R.). — Polyvalvéolyse chez deux enfants atteintes d'une kératodermie palmo-plantaire. *Rev. de Stomat.*, T. 54, n° 4, p. 242, 1953.
- [63] BOLLEA. — *Rass. Trim. Odont.*, p. 181, 1950.
- [64] BONHEIM (F.). — Endocrine system in periodontal disease. Capitolo XIX. Trattato di periodonzia. S.C. Miller, édit.
- [65] BOX (H.K.). — Studies in periodontal pathology. *Bull. Toronto-Canadian Dental Research Foundation* 7, mai 1924.
- [66] BOX et KEITH (F.). — I vasi linfatici nel periodonto. *J. Canad. Dent. Ass.*, juin 1956.
- [67] BOYD (J.D.). — Clinical appraisal of growth in children. *J. Pediat.* 18, p. 289-299, mars 1941.
- [68] BOYLE (P.E.). — Constitutional factors predisposing to periodontal disease : case report of primary alveolar atrophy in a dog. *J. Amer. Dent. Ass.* 37, 3, p. 325, 1946.
- [69] BOYLE (P.). — Dietary deficiencies as a factor in the etiology of diffuse alveolar atrophy. *J. Amer. Dent. Ass.* 25, p. 1.436, 1938.
- [70] BOYLE (P.E.), BESSEY (O.A.) et WOLBACH (S.M.). — Experimental production of diffuse alveolar bone atrophy type of periodontal disease by diets deficient in ascorbic acid. *J. Amer. Dent. Ass.* 24, p. 1.768, nov. 1937.
- [71] BRADLEY (R.E.). — Periodontia starts with the child. *Chron. Omaha Dent. Soc.* 7, p. 205, mars 1960.
- [72] BRANCHINI (C.). — A proposito di un caso di paradenziopatia emopatica. *Rass. Trim. Odont.* 1, 1939.

- [73] BRANZI (A.). — Contributo allo studio statistico delle paradenziopatie nei soggetti giovani. *Rass. Trim. Odont.* 2, p. 100, 1940.
- [74] BRANZI (A.). — Contributo alla studio delle correlazioni fra le cure ortognatodontiche e l'insorgenza delle paradenziopatie. *Riv. Ital. Ortognatodonzia* 12, p. 57, 1947.
- [75] BRANZI (A.) et SILVESTRINI BIAVATI (M.). — Introduzione alla studio delle paradenziopatie marginali. *Nova Acta Stomatologica* 6, p. 113, 1954.
- [76] BRAUER (J.C.). — Dental physical fitness. *J. Health and Phys. Educ.* 85, p. 553, déc. 1944.
- [77] BRAUER (J.C.). — Periodontic problem in the child patient. *J. Periodont.* 11, 7, 1940.
- [78] BRAUER (J.C.). — Systemic and local factors in periodontic problems of the child's mouth. *J. Amer. Dent. Ass.* 30, p. 45, 1943.
- [79] BRAUER (J.C.) et BLACKSTONE (H.). — Dental aspects of congenital syphilis. *J. Amer. Dent. Ass.* 28, p. 1.633, oct. 1941.
- [80] BRAUER (J.C.), DEMERITT (W.), LINDAHL (R.), MASSLER (M.) et SCHOUR (I.). — Dentistry for children. Mc Graw-Hill Co., édit., New York, Toronto, London, p. 332, 1958.
- [81] BREKHUS (P.J.). — Dental disease and its relation to the loss of human teeth. *J. Amer. Dent. Ass.* 16, p. 237, 1929.
- [82] BREKHUS (P.J.). — Report on a statistical investigation in the loss of human teeth. *J. Amer. Dent. Ass.* 15, p. 679, avril 1928.
- [83] BRINCH (O.). — About the signifiante of hypovitaminosis C as an etiological factor in parodontosis. Actes du 6^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Copenhagen, 1937.
- [84] BRINCH (O.). — Kasuistischer beitrage zur frage der aetiologie der parodontose bei einem jungen hund. *Paradentium* 4, p. 155, 1932.
- [85] BRINCH (O.). — Klinische beobachtungen uber die infantile und juvenile parodontose. Actes du 13^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Genève, p. 214-217, 14-19 juil. 1953.
- [86] BRINCH (O.). — Rapporto fra ortodonzia e paradenziopatie. Actes 3^e convegno Int. di Cult. Stomatologica ; mai 1950, Milano.
- [87] BRUCKER (M.). — Studies on the incidence and cause of dental defects in children. III Gingivitis. *J. Dent. Res.* 22, p. 309, 1943.
- [88] BUGLIARI. — Gli effetti immediati della soprapressione sull'odontome. *Rass. Trim. Odont.* 3, 1938.
- [89] BURKET (L.W.). — A histopathologic explanation for the oral lesion in the acute leukemias. *Amer. J. Orthodont. and Oral Surg.* 30, p. 516, 1944.
- [90] BYARS (L.T.) et CARNAT (B.G.). — Congenital macrogingival and hypertrichosis. *Oral Surg.* 15, p. 964, 1944.
- [91] CADHAM (F.T.). — Vincent's disease: infection due to fuse-spirillary invasion. *J. Canad. Med. Ass.* 17, p. 556, 1927.
- [92] CAHN (L.R.). — Mouth lesions of local and systemic origin. *J. Amer. Dent. Ass.* 28, p. 909-918, juin 1941.
- [93] CALANDRIELLO (M.) et SPIRGI (M.). — Parodontopatie giovanili: contributo allo studio delle forme degenerative precoci. *Minerva Stomat.* 7, p. 414-426, juil. 1959.
- [94] CAMPBELL (G.H.) et COOK (R.P.). — Treatment of gingivitis with ascorbic acid. *Brit. Med. J.* 1, p. 360, mars 1941.
- [95] CAMPBELL (G.H.) et COOK (R.P.). — Incidence of gingivitis at Dundee Dental Hospital. *Year Book of Dentistry*. Chicago, 1942. The Yearbook Publishers, édit., Chicago, 1942.
- [96] CARLOS DE CASTRO (G.). — Enfermedades periodontales en el niño. *Rev. Féd. Odont. Colombia* 45, p. 339-345, juil.-août 1956.
- [97] CARRANZA (F.A.). — Estructuras paradenciales y trauma oclusal. *Rev. Odont.* 41, p. 140.
- [98] CAWSON (R.A.). — Periodontosis — associated with gingival lesions — in a child. *J. Periodont.* 30, 2, p. 112-115, avril 1959.
- [99] CAWSON (R.A.). — Periodontitis — associated with gingival lesions — in a child. *J. Periodont.* 30, 2, 1959.

- [100] CERIA (G.) et VIGNOLO. — Sur un cas de parodontite profonde précoce. *Minerva Medica* 1, 28, p. 981.
- [101] CHACKER (F.M.). — Periodontal problems of children. *Dental. Abstr.* 2, p. 113-114, févr. 1964.
- [102] CHAPUT (A.). — Manifestations buccales du diabète juvénile. *Rev. Odont.* 5, p. 285.
- [103] CHAPUT (A.). — Parodontolyses du diabète juvénile prépubertaire et post-pubertaire. *Parodontologie* 4, 2, p. 55, 1949.
- [104] CHAPUT (A.), BARA (J.), CORONEL (S.), ROUOT (J.) et GABOLY (G.). — Signes bucco-dentaires du diabète juvénile. *Rev. Stomat.*, T. 52, n° 4, 1951.
- [105] CHAPUT (A.), DEZITTER (M.), GABILLET (L.), GABOLY (G.) et JACQUEMIN (O.). — L'exploration dynamique du métabolisme calcique au cours des parodontolyses. *Parodontologie* 11, p. 88, 1957.
- [106] CHAPUT (A.), JULLIEN (A.), GABILLET (L.) et BERGÉ (J.). — Parodontopathies précoces. Actes du 13^e congrès de l'A.R.P.A. Int., p. 30-44, Genève, 14-19 juil. 1953.
- [107] CHAWLA (T.N.) et GLICKMAN (I.). — Protein deprivation and the periodontal structures of the albino rat. *Oral Surg.* 4, p. 578, 1951.
- [108] CHILTON (N.W.). — Some public health aspects of periodontal disease. *J. Amer. Dent. Ass.* 40, 28, 1948.
- [109] CHURCH (L.). — Dental care of children under five years of age. *Dent. Record* 57, p. 236, 1947.
- [110] CIARRAPICO. — Regimi avitaminici in istofisiopatologia dentaria. *Il Policlinico Sez. Prat.* 1, p. 278, 1955.
- [111] CLÉMENT (S.). — Acrodyne in « Nouvelle pratique dermatologique ». T. 5, p. 767-777, 1936.
- [112] CLOUGH (P.N.). — Collagen diseases. *Ann. Int. Med.* 42, p. 209, 1955.
- [113] COCCIA (T.), Mc DONALD (R.E.) et MITCHELL (D.F.). — Papillon Lefevre, syndrome. Precocious periodontosis with palmar-plantar hyperkeratosis. *J. Periodont.* 37, 5, p. 408-414, sept-oct. 1966.
- [114] COHEN (M.M.) et BATY (J.M.). — Oral manifestations of erythroblastic anemia. *J. Amer. Dent. Ass.* 32, p. 1.396, 1945.
- [115] COHEN (M.M.). — Pediatric dentistry. Mosby et Cie, édit, Saint-Louis, 1957.
- [116] COHEN (M.M.). — Periodontal disturbances in childhood. *Dent. Radiogr. Photogr.* 3, p. 41-45 et 57, 1957.
- [117] COHEN (M.M.). — Periodontal disturbances in childhood. *Academy Review* 1, p. 16-28, janv. 1962.
- [118] COHEN (M.M.). — Recognition of periodontal disease in children. *J. Dent. Child.* 1, p. 7-15, 1964.
- [119] COHEN (M.M.). — The effect of large doses of ascorbic acid on the gingival tissue at puberty. General Meeting Int. Ass. Dent. Res., 1955.
- [120] COHEN (M.M.) et BATY (J.M.). — Oral manifestations of erythroblastic anemias. *J. Amer. Dent. Ass.* 32, p. 347, 1945.
- [121] COHEN (M.M.) et RUDY (A.). — Periodontal diseases in diabete mellitus. *Amer. J. Orthodont.* 28, p. 346, 1942.
- [122] COHEN (J.T.) et THOMAS (B.O.A.). — Oral manifestations in a typical case of Schüller-Christian's disease. *Minneapolis Dent. J.* 19, 9, sept. 1936.
- [123] COHEN (M.M.) et GREEN (L.B.). — A preschool dental survey in Brookline (Mass.). General Meeting of Int. Ass. Dent. Res., 1954.
- [124] COLEMAN (R.E.). — Equilibration of occlusion in orthodontics. *Amer. J. Orthodont.* 34, p. 791, 1948.
- [125] COMROE (B.I.), COLLINS (L.H.) et CRANE (M.P.). — Internal medicine in dental practice. Lea and Febiger, édit., Philadelphia, 2^e édition 1942.
- [126] COOK (B.E.D.). — *Brit. Dent. J.*, n° 3, p. 83-96, et n° 4, p. 131-138, 1960.
- [127] COOLIDGE (E.D.). — Hypertrophic gingivitis. *J. Amer. Dent. Ass.* 28, p. 1.381, sept. 1941.
- [128] CORSON (E.F.). — Keratosis palmaris and plantaris with dental alterations. *Dermat. and Syphil.* 4, p. 139.
- [129] COTTINI (G.B.). — Descrizione di un caso di displasia ectodermica con ipertricosi, microipodontia e ipoidrosi. *Giorn. Ital. Dermatologia*, fasc. III, p. 544-566, 1941.

- [130] COVEN (Eugène M.). — Effect of prophylaxis and vitamin supplementation upon periodontal index in children. *J. Periodont.* 36, 6, Y. 60/494-66/500, nov.-déc. 1965.
- [131] COX (M.E.). — *Amer. J. Orthodont. and Oral Surg.* 9, p. 569, 1946.
- [132] CWIRKO-GODYCKI (M.). — Zarys antropometrii. Lwow, 1933.
- [133] CZEKANAWOSKI (J.). — Zarys antropologii Polskiej. Lwow, 1930.
- [134] DAVIDOFF (S.M.). — Die parodontale insuffizienz beim kindern. *Deutsche Stomat* 4, p. 328-331, avril 1959.
- [135] DECHAUME (M.), CHAPUT (A.) et HELD (A.-J.). — Granulome hystiocyto-éosinophile des maxillaires. *Rev. Stomat.* 50, 1, p. 70.
- [136] DEKKER (G.) et JANSEN (L.H.). — Periodontosis in a child with hyperkeratosis palmo-plantaris. *J. Periodont.* 4, p. 266-271, oct. 1958.
- [137] DELARUE (J.), CERNEA (P.) et VAYSSE. — Les réticulo-sarcomes de la face et des maxillaires. *Rev. Stomat.*, tome 3, p. 174, 1949.
- [138] DELIBEROS (J.). — Pathologie des dents et du parodonte. J.-B. Baillière et Fils, édit., Paris, 1959.
- [139] DOMINIK (K.). — Przyzebica. Warszawa, 1956.
- [140] DOMINIK (K.). — Paradentosis in children. *Czas. Stomat.* 7, p. 379-380, 1954.
- [141] DUMMET (C.O.). — Traumatism and atrophy: etiology, pathology and symptomatology. *J. Amer. Dent. Ass.*, vol. 44, n° 6, juin 1952.
- [142] DUTTA (Arabinda). — A study on prevalence of periodontal disease and dental caries amongst the school going children in Calcutta. *J. Indiana Dent. Ass.* 37, 12, p. 367-385, déc. 1965.
- [143] EDLAN (A.). — The prevention of inflamatory damage to the periodontium in children. *Int. Dent. J.* 17, 2, p. 329-338, juin 1967.
- [144] EMSLIE (R.D.). — Periodontal diseases in Tropical Africa. Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., p. 26-33, Berlin, 22-26 mai 1966. *Les Parodontopathies*. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, 1966.
- [145] FIRU (P.) et SAVULESCO (M.). — Rôle des facteurs infectieux dans l'apparition des parodontopathies marginales chez l'enfant. *Stomatologia* (Roumanie) 14, 2, p. 111-115, mars-avril 1967.
- [146] DE FOOR (J.). — Deutsche Zahn Mund Kieferheilk. 28, 7 et 8, p. 317-318, 1958.
- [147] FREIDEL (Ch.), DROUIN, OLIVIER (L.). — Notes préliminaires concernant l'action des anabolisants sur la pyorrhée juvénile. *Ann. Odonto-Stomat.* 21, 6, p. 253, nov.-déc. 1964.
- [148] FROLICH (E.). — Entwicklung und Morphologie der Weichgewebe des Parodontium. *Deutsche Zahnärztl. Z.* 13, 4, 1958.
- [149] GAUBA (M.L.). — Periodontosis. A case report of 8 years old child suffering from advanced periodontosis. *J. Indian Dent. Ass.* 6, p. 131-133, juin 1960.
- [150] GEBHARDT (H.). — Die kausalen relationen zwischen karies, hypoplasien, fehlstellungen und parodontopathien im lichte der jugendzahnärztlichen statistik. (Relations causales entre caries, hypoplasies, manques et parodontopathies à la lumière de la statistique dentaire.) *Deutsche Stomat.* 12, p. 1.002-1.009, déc. 1959.
- [151] GIANCOTTI (G.). — Le paradentiopatie nei giovani e nei bambini. (Parodontose chez les jeunes gens et les enfants.) *Clinica Odontoiatrica* 5, p. 181-187, mai 1955.
- [152] GIBSON (C.M.). — Part time mouth breathing and periodontoclasia. *J. Periodont.* 12, 1, 1941.
- [153] GLICKMAN (I.). — The relation of experimental diabetes and periodontal diseases. *Amer. J. Orthodont.* 33, p. 703, 1947.
- [154] GLICKMAN (I.). — Acute vit. C deficiency and periodontal diseases. *J. Dent. Res.* 27, p. 9, 1948.
- [155] GLICKMAN (I.). — The experimental basis for the « bone factor » concept in periodontal diseases. *J. Periodont.* 20, p. 7, 1951.
- [156] GLICKMAN (I.). — Interrelation of local and systemic factors in periodontal diseases : Bone factor concept. *J. Amer. Dent. Ass.* 45, p. 422, 1952.
- [157] GLICKMAN (I.). — Periodontosis : a clinical evaluation. *J. Amer. Dent. Ass.* 44, p. 706, 1952.

- [158] GLICKMAN (I.). — Clinical periodontology. Chap. 32. Saunders, édit., Philadelphia, 1953.
- [159] GLICKMAN (I.), MORSE (A.) et ROBINSON (L.). — The systemic influence upon bone in periodontoclasia. *J. Amer. Dent. Ass.* 31, p. 1.435, 1944.
- [160] GLICKMAN (I.), STONE (I.) et CHAWLA (T.N.). — The effect of cortison acetate on the periodontal tissues of white mice. *J. Dent. Res.* 30, p. 461, 1951.
- [161] GOLDMAN (H.M.). — A similar condition in periodontosis found in two spider monkeys. *Amer. J. Orthodont. and Oral Surg.* 33, p. 749, 1947.
- [162] GOLDMAN (H.M.). — Periodontosis in spider monkey. *J. Periodont.* 18, p. 34, 1947.
- [163] GOLDMAN (H.M.) et COHEN (D.W.). — Periodontia. The C.V. Mosby et Cie, édit., Saint-Louis (U.S.A.). P. 130, 4^e éd., 1957.
- [164] GOLDMAN (H.M.) et COHEN (D.W.). — Periodontal therapy. The C.V. Mosby et Cie, édit., Saint-Louis (U.S.A.). P. 1.017-1.045, 4^e éd., 1968.
- [165] GOLDMAN (H.M.), SCHLUGER (S.), COHEN (D.W.), CHAIKIN (B.S.) et FOX (L.). — An introduction to periodontia. The C.V. Mosby et Cie, édit., Saint-Louis (U.S.A.), 1966.
- [166] GOOSE (P.H.). — Periodontal disease in children. *Dental Pract. (Bristol)* 17, 8, p. 279-284, avril 1967.
- [167] GORCZYNSKI (H.). — Prosthetic procedures during early parodontosis (résumé en anglais). *Czasopismo Stomatologiczne* 13, 7a, p. 145-148, 1960.
- [168] GORNOUEC, LAMBERT, BUHOT, VIGNEUL et CASTEL. — A propos de deux observations de réticulose histiocytaire ou maladie de Letterer-Siwe. *Rev. Stomat.* 1, tome 54, 1953.
- [169] GOTTLIEB (B.). — Etiology and therapy of alveolar pyorrhea. *Zschr. F. Stomat.* 18, 59, 1920.
- [170] GOTTLIEB (B.). — Parodontal pyorrhea and alveolar atrophy. *J. Amer. Dent. Ass.* 15, p. 2.196, 1928.
- [171] GOTTLIEB (B.). — The new concept of periodontoclasia. *J. Periodont.* 17, 7, 1946.
- [172] GOTTLIEB (B.). — Gingival sulcus and epithelial attachment in Orban. (Balcut.) Oral histology and embryology. The C.V. Mosby et Cie, édit., Saint-Louis (U.S.A.), p. 212, 1944.
- [173] GRANT (D.), STERN (I.B.) et EVERETT (F.G.). — Orban's periodontics. A concept, theory and practice. The C.V. Mosby et Cie, édit., Saint-Louis (U.S.A.), 3^e éd., p. 220-225, 1968.
- [174] HARNDT (E.). — Die marginalen parodontopathien im gebiss des Kindes. Actes du 13^e congrès de l'A.R.P.A. Int., p. 60-74, Genève, 14-15 juil. 1953.
- [175] HARNDT (E.) et Coll. — Jugendzahnpflege zahn-mund und kieferheilk heft 2. Hanser, édit., Munich, 1950.
- [176] HARNDT (E.). — Parodontitis und Parodontose. Hanser, édit., Munich, 1950.
- [177] HARNDT (E.). — Parodontale erkrankungen im milchgebiss und ihre bedeutung für die Aetiologie der Parodontitis. *Zahnaerztl. Rundsch.* 23, p. 540-549, déc. 1956.
- [178] HAWES (R.R.). — Report of three patients experiencing juvenile periodontosis and early loss of teeth. *J. Dent. Child.* 3, p. 169-177, 3^e trim. 1960.
- [179] HELD (A.J.). — Etiologie et classification des parodontoses. *Odontologie*, 30 juil. 1933.
- [180] HELD (A.J.). — Les parodontoses et leur traitement. Masson et Cie, édit., Paris, 1939.
- [181] HELD (A.J.). — Les parodontopathies précoces. Actes du 13^e congrès de l'A.R.P.A. Int., p. 75-82, Genève, 14-19 juil. 1953.
- [182] HELD (A.J.). — Structure microscopique de l'organe dentaire. F. Roth, édit., Lausanne, et Masson et Cie, édit., Paris, 1947.
- [183] HELD (A.J.) et BAUME (L.J.). — Does periodontosis represent a pathological entity? *Parodontologie* 12, p. 121, 1958.
- [184] HELD (A.J.) et CHAPUT (A.). — Les parodontolyses. Pathologie, clinique, thérapeutique. Julien Prélat, édit., Paris, 1959.
- [185] HELD (A.J.) et DUBOIS FERRIÈRE (H.). — Examens stomatologique et généraux de 108 cas de parodontolyses. *Parodontologie* 5, p. 141, 1951.

- [186] HILL (B.). — Statystyka dla lekarzy. Warszawa, 1961.
- [187] HIRSCH (J.). — Periodontal disease in children. *Dent. Stud. Mag.* 3, p. 24-28 et 40, déc. 1955.
- [188] HIRSING-NEUWALD (M.). — Die übertragbare Parodontitis und ihre Prophylaxe im Kindesalter. (Parodontite transmissible et sa prophylaxie pendant l'enfance.) *Zahnaerztl. Rundsch.* 19, p. 481-485, oct. 1959.
- [189] HOLMES (C.R.) et DURWARD-COLLIER. — Periodontal disease, dental caries, oral hygiene and diet in adventist and other teenagers. *J. Periodont.* 37, 2, p. 100-107, avril 1966.
- [190] HOLT (L.E.) et Mc INTOSH (R.). — The diseases of infancy and childhood. *New York Dent. Appleton*, p. 55-56, 1940.
- [191] HRUSKA (A.). — Das problem der frühzeitigen zahnlockerung. (Le problème de la dent mobile précocement.) *Zahnaerztl. Welt* 3, p. 77-81, févr. 1960.
- [192] HULIN (C.). — Les parodontoses pyorrhéiques. R. Foulon, édit., Paris, 1941.
- [193] HULIN (Ch.). — La parodontose juvénile simple ou atrophie sénile précoce des auteurs. *Informat. Dent.* 52, p. 555-567, 28 déc. 1941.
- [194] HULIN (Ch.). — Recherche sur l'étiologie de la parodontose atrophique précoce. *Odontologie* 4, p. 197-204, avril 1932.
- [195] IUSEM (R.). — Paradentosis in la infancia. *Rev. Odont.* 33, p. 87, 1945.
- [196] IUSEM (R.) et MAININI (C.G.). — Un nuevo caso de paradentosis en la infancia. *Rev. Odont.* 36, p. 323, 1948.
- [197] JABLONSKA (S.) et CHOROBY SKORY. — P.Z.W.L. Varsovie, p. 529-531, 604-640, 647-667, 1958.
- [198] JACCARD (R.). — Proposition d'un forum international pour la confrontation des vues sur la nomenclature et sur la classification des parodontopathies. *Paradentologie* 1, vol. 6, 1952.
- [199] JACCARD (R.). — Terminologie des pyorrhées. *R.M.S.O.* 11, tome 40, 1930.
- [200] JAMISON (H.C.). — Prevalence of periodontal disease of the deciduous teeth. *J. Amer. Dent. Ass.* 2, p. 207-215, févr. 1963.
- [201] JANCZUK (Z.). — Choroby blony sluzowej. W. pracy zbiorowej stomatologia zachowawcza pod reo Prof. M. FUCHSA. P.Z.W.L. Varsovie, 1960.
- [202] JORDAN (P.), BURKCHARDT (R.) et NASEMANN (T.H.). — *Archiv F. Klinische U. Experimentelle Derm.* 6, p. 204 et 604-623, 1957.
- [203] KAKOLEWSKA (J.). — Parodontopathies in children with bite defects. (Résumé en anglais.) *Czasopismo Stomatologiczne* 13, 7-a, p. 133-140, 1960.
- [204] KARSHAN (M.). — The systemic factors in periodontal diseases. *J. Amer. Dent. Ass.* 44, p. 656, 1952.
- [205] KARSHAN (M.), TENENBAUM (B.), KARLAN (C.) et LEONARD (J.). — Blood studies in periodontal diseases. *J. Dent. Res.* 31, 11, 1952.
- [206] KELSTEN (L.B.). — Periodontal and soft tissue diseases in children. *J. Dent. Med.* 10, 2, p. 67-76, avril 1955.
- [207] KLOC (D.C.). — Periodontal disease in the adolescent. *Dent. Stud. Mag.* 7, p. 502-506, avril 1964.
- [208] KLUCZKA (J.). — Abkangigkeit der infantilen und juvenilen marginal. Progressiven parodontitiden von endogenen storungen. *Zahnaerztl. Prax.* 6, p. 67-69, mars 1964.
- [209] KLUCZKA (J.). — Infantile und juvenile marginal progressive parodontopathien. *Zahnaerztl. Welt.* 2, p. 33-37, 25 janv. 1964.
- [210] KLUCZKA (J.). — Infantile und juvenile parodontopathien. Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Berlin, 22-26 mai 1966. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, 1966.
- [211] KLUCZKA (J.). — Parodontopathien bei jugendlichen. *Zahnaerztl. Welt* 2, p. 34-41, 25 janv. 1963.
- [212] KNYCHALSKA-KARWAN (Z.) et SZAFRANIEC (I.). — Parodontopathies in puberty. (Résumé en anglais.) *Czasopismo Stomatologiczne* 13, 7-a, p. 76-84, 1960.
- [213] KOCH (W.). — Bones changes associated with hyperparathyroidism, Paget's disease and osteofibroma. *Oral Surg.* 8, p. 16, 1950.
- [214] KOCSIS (G.) et ORTHMAYER (A.). — Studies in periodontosis in school children in pees. *Fogorw. Szemle* 47, p. 261-264, 1954.

- [215] KOHLER (E.). — Das normale parodontium der milchzähne und seine entstehung. *Deutsche Zahn. Mund. Kieferheile* 13, p. 284, 1950.
- [216] KOHLER (J.A.). — Parodontopathie jugendlicher und keratoma palmare und plantare. *Deutsche Zahnaerztl. Z.* 8, p. 885, 1953.
- [217] KOHLER et ORBAN. — Die physiologische zahnfleischtasche, epithelansatz und epitheltiefenwucherung. *Deutsche Stomat.* 6, 1924.
- [218] KOSCIUKIEWICZ-MICHIEWICZ (I.). — Observations on parodontopathy in children of school age. *Czasopismo Stomatologiczne* 7, p. 488-490, 1958.
- [219] KOSCIUKIEWICZ-MICHIEWICZ (I.). — Parodontopathie and width-length categories of head and face in school-aged children. *Czasopismo Stomatologiczne* 1, p. 89-92, 1962.
- [220] KRASNOW (F.). — Dental clinics in progress for children's dentistry. *The Murry and Leonie Guggenheim Dental Clinic*, août 1947.
- [221] KROGH (H.W.). — Dental manifestation of scleroderma. *Oral Surg.* 8, p. 242, 1950.
- [222] KRUSIC (V.). — Parodontopathies with children. *Rev. Dent. de Slovénie* 6, p. 253-258, 1958.
- [223] KUCHAREWA (M.I.). — *Stomatologia* 5, p. 7-9, 1956.
- [224] LANGE (D.). — Über das vorkommen von zellen in der menschlichen zahnfleischaschenflussigkeit und ihre zytochemischen reaktionen. Composant cellulaire des poches gingivales d'enfants et d'adolescents. *Deutsche Zahnerztl. Z.* 22, 6, p. 838-847, 1967.
- [225] LEBOURG (L.). — Un cas d'alvéolyse infantile. *Rev. Stomat.* 5, p. 291-194, 1932.
- [226] LEBOURG (L.) et DESCROZAILLES (Ch.). — Alvéolyse infantile. *Inform. Dent.* 19, p. 517-520, 9 mai 1948.
- [227] LEHNER (J.V.) et PLENK (H.). — Handbuch der mikroskopischen anatomie des menschen und der zähne. Julius Springer, édit., 1936.
- [228] LEONHARDT (H.). — Die anwendung von pH isohex bei parodontopathien. (Résumé en français.) *Parodontologie* 18, 4, p. 179-186, déc. 1964.
- [229] LEPOIVRE (M.). — Anomalies dento-crânio-faciales. Masson et Cie, édit., Paris, 1954.
- [230] LOHREN (H.). — Vertiefte Zahnfleischaschen und Parodontitis beim jugendlichen. H. Trapp, édit., Bonn, 1933.
- [231] LONGUET (E.). — Un cas de gingivite expulsive chez un enfant de 4 ans. *Odontologie* 5, p. 213-214, 15 mars 1900.
- [232] LOOBY (E.) et BURKET (L.W.). — Scleroderma of the face with involvement of alveolar bone. *Amer. J. Orthodont. and Oral Surg.* 28, p. 493, 1942.
- [233] LORENZ (P.). — Gebiss anormalien und parodontium in ihrem verhalten zur mundatmung. (Anomalies d'occlusion et parodonte, leur comportement dans la respiration buccale.) *Fortschr. Kieferorthop.* 2, p. 197-204, 1959.
- [234] LUTOMSKA (K.) et KONINSKA (D.). — Parodontopathies in the youth. *Czasopismo Stomatologiczne* 12, p. 875-880, 1960.
- [235] LYONS (H.), BERNIER (J.) et GOLDMAN (H.M.). — Lettre circulaire du 30 avril 1958.
- [236] MARGUEZY (R.), LEBOURG (L.), LADET (Mlle) et RENAULT (P.). — Acrodonie à forme mutilante. Chute des dents et séquestration du maxillaire inférieur. *Arch. Franç. Ped.*, tome 3, p. 105-107, 1946.
- [237] MARSHALL-DAY (G.D.), STEPHENS (R.G.) et QUIGLEY (L.E.). — Periodontal disease; prevalence and incidence. *J. Periodont.* 26, p. 185, 1955.
- [238] MARTHALER (T.M.) et SCHROEDER (H.E.). — D.M.F. Experience in children with and without supra gingival calculus on lower front teeth. *Helv. Odont. Acta* 10, 2, p. 120-130, oct. 1966.
- [239] MASI (P.) et PIERLEONI (P.). — Possibilità diagnostiche e indirizzi terapeutici nelle parodontopatie dell'età infantile. *Riv. Ital. Stomat.* 12, p. 1.383-1.392, déc. 1961.
- [240] Mc CALL (J.O.). — Dental and periodontal disease in children. In Miller. Oral diagnosis and treatment planning. The Blakiston Company, édit., Philadelphia, p. 75, 1943.
- [241] Mc CALL (J.O.). — Dental and periodontal disease in children. In Miller. Oral diagnosis and treatment. The Blakiston Company, édit., Philadelphia, 1948.

- [242] Mc CALL (J.O.). — Gingival and periodontal disease in children. *J. Periodont.* 9, 7, janv. 1938.
- [243] Mc CALL (J.O.). — Treatment of periodontal disease, preventive phase. *J. Amer. Dent. Ass.* 28, p. 1303, août 1941.
- [244] Mc INTOSH (V.G.). — Gingival and periodontal disease in children. *J. Canad. Dent. Ass.* 20, p. 12-16, 1954.
- [245] Mc FARLANE. — Periodontology in the general dental service. *Dent. Parot.* 6, p. 110-117, 1956.
- [246] MARTIN (R.). — Lehrbuch der antropologie. *Jena*, 1928.
- [247] MASSLER (M.). — Periodontal disease in children. *Int. Dent. J.* 2, p. 323-326, juin 1958.
- [248] MATTIG (G.). — Die fruhformen der paradontopathien. Actes du 13^e congres de l'A.R.P.A. Int., p. 218-223, Genève, 14-19 juil. 1953.
- [249] MELLANBY (H.). — Enquêtes sur la santé buccale des enfants de Newfoundland (golfe de Saint-Laurent) en rapport avec une alimentation défectueuse. *Arch. Dis. Child.* 27, p. 273, 1952.
- [250] MICHALOWSKI (R.). — Choroby blony sluzowej jamy ustnej. *P.Z.W.L.* (Varsovie), p. 236-238, 243-261, 302-305 et 314-321, 1960.
- [251] MILLER (S.C.). — Precocious advanced alveolar atrophy. *J. Periodont.* 19, p. 146, 1948.
- [252] MILLER (S.C.). — Textbook of periodontia. The Blakiston Company, édit., New York, 3^e éd., 1950.
- [253] MILLER (S.C.). — Oral diagnosis and treatment. The Blakiston Company, édit., New York, Toronto, London, p. 409, 1957.
- [254] MILLER (S.C.) et PELZER (R.H.). — An original classification of alveolar types in periodontal diseases and its pronostic value: corroboration by plasma phosphatase determinations. *J. Amer. Dent. Ass.* 26, p. 565, 1939.
- [255] MILLER (S.C.) et SEIDLER (B.). — Relative alveoloclastic experience of the various teeth. *J. Dent. Res.* 21, p. 365, 1942.
- [256] MILLER (S.C.) et SEIDLER (B.). — Periodontoclasia in the young. *New York Dent. J.* 10, 423 et *J. Dent. Res.* 19, 549, 1940.
- [257] MILLER (S.C.), SEIDLER (B.) et WOLF (W.). — Systemic concept of precocious alveolar bone destruction: a preliminary report. *J. Dent. Res.* 20, p. 386, 1941.
- [258] MOLLENDORF (W.). — Handbuch der mikroskopischen anatomie des menschen. Julius Springer, édit., Berlin, 1936.
- [259] MOREIRA (I.A.). — Paradenciopatas en jovenes. *Anales Facultad Odontologia* 7, p. 77-86, 1^{er} semestre 1958.
- [260] MOULTON (R.), EWENS (S.) et THIEMAN (N.). — Emotional factors in periodontal diseases. *Oral Surg.* 5, p. 833, 1952.
- [261] MULLER (A.M.). — Ueber die Tiefe der Zahnfleischtaschen bei Jugendlichen. Volkswacht Buchdruckerei, édit., Breslau, 1929.
- [262] NEWMAN (C.). — *Oral Surg.* 9, 9, p. 962, 1956.
- [263] ORBAN (B.). — Beziehung zwischen zahn und knochen. Bewegung der zähne. *Zstchr. Anat. U. Entw. Gesch.* 83, 1927.
- [264] ORBAN (B.). — Classification and nomenclature of periodontal diseases. *J. Periodont.* 13, 88, juil. 1941.
- [264 bis] ORBAN (B.). — Classification of periodontal diseases. *Paradentologie* 3, 4, 1959.
- [265] ORBAN (B.). — Ein beitrag zur kenntnis der physiologischen vorgänge im periodontium. *Z. Stomat.* 26, p. 973, 1928.
- [266] ORBAN (B.). — Entwicklungsgeschichte und histogenese. *Misch. Fschr. Zahnheilk.* 3, p. 749, 1927.
- [267] ORBAN (B.). — *Fostschr. Zahnh.* 3, p. 749, 1927.
- [268] ORBAN (B.). — Periodontica. In Lippincott's Handbook of Dental Practice, 1952.
- [269] ORBAN (B.), BATHIA (H.), KOLLAR (J.A.) et WENTZ (F.M.). — *J. Periodont.* 27, p. 167, 1956.
- [270] ORBAN (B.) et WEINMANN (J.P.). — Diffuse atrophy of the alveolar bone (periodontosis). *J. Periodont.* 13, p. 31, 1942.

- [271] ORBAN (B.), WENTZ (F.M.), EVERETT et GRANT. — Periodontics. The C.V. Mosby et Cie, édit., Saint-Louis, 1958.
- [272] ORLIK-GRZYBOWSKI (A.). — *Czasopismo Stomatologiczne* 7, p. 478-481, 1958.
- [273] OTA (N.), SHIRAIWA (A.) et OKUMURA (K.). — Periodontosis in a boy with hyperkeratosis palmo-plantaris hereditaris. *Aichi Gakuin J. Dent. Sci.* 4, 1, p. 76-80, sept. 1966.
- [274] PALAZZI (S.). — Le paradenziopatie (Die parodontopathien). Bruno Schwabe et Cie, édit., Basel, 1953.
- [275] PALAZZI (S.). — Trattato di odontologia. Cortina, édit., 5^e éd., Pavia, 1959.
- [276] PARFITT (G.J.) et MJOR (I.A.). — A clinical evaluation of local gingival recession in children. *J. Dent. Child.* 3, p. 257-267, 1964.
- [277] PAWILOWSKA-MICHALIK (H.) et BRZEZINSKA (B.). — Parodontopathies in school age children with special regards to examinations of the saliva pH. *Czasopismo Stomatologiczne* 21, 2, p. 139-145, 1968.
- [278] PEPIN (B.). — La chorée fibrillaire de Morvan. *Concours médical* 72, 46, p. 3.539-3.540, 18 nov. 1950.
- [279] PERANGELI (R.E.). — Las afecciones de paradencio en la diabetes infantil. *An. Esp. Odonto. Stomat.* 4, p. 310-324, avril 1959.
- [280] PERDRIX (G.), CHAMBAZ (H.) et PINET (R.). — Un cas de parodontolyse généralisée des dents temporaires. Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Berlin, 22-26 mai 1966. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., p. 74-79, Paris.
- [281] PERDRIX (G.), CHAMBAZ (H.) et PINET (R.). — Un cas de parodontolyse généralisée des dents temporaires. *Ann. Odonto.-Stomat.* (Lyon) 23, 3, p. 115-120, mai-juin 1966.
- [282] PETGES-DELGUEL. — Hyperkératose palmoplantaire congénitale et polyarthrite alvéolaire suppurée, précoce, récidivante expulsive de toutes les dents temporaires et permanentes. *Les Sciences Méd.* 22, p. 348, 1927.
- [283] PETIT (H.). — Parodontologie. Notions fondamentales et problèmes pratiques. Masson et Cie et Julien Prelat, édit., Paris, 1968.
- [284] PINDBORG (J.J.), BHAT (M.), DEVANATH (K.P.), NARAYANA (H.R.) et RAMACHANDRA (S.). — Occurrence of acute necrotizing gingivitis in South Indian children. *J. Periodont.* 37, 1, p. 14-19, janv.-févr. 1966.
- [285] PINDBORG (J.J.), BHAT (M.) et ROED-PETERSEN. — Oral changes in South Indian children with seven protein deficiency. *J. Periodont.* 38, 3, p. 218-221, mai-juin 1967.
- [286] PRAKASH (P.) et MARGOLIS (I.M.). — Dento-cranio-facial relations in varying degrees of overbite. *Amer. J. Orthodont.*, vol. 38, p. 657, 1952.
- [287] PROVENZA (D.V.), BIDDINGTON (W.R.) et CHENG (T.C.). — Studies on the etiology of periodontics. I: The role of vascular changes in the periodontium. *Oral Surg.* 12, 6, 1959.
- [288] PUCCI (F.M.). — Parodontopathies précoces. Actes du 13^e congrès de l'A.R.P.A. Int., p. 45-59, Genève, p. 45-59, 14-19 juil. 1953.
- [289] RAINOVA (I.). — Über insufficiencia parodontalis (parodontosis, amphodontosis) bei kindern. *Deutsche Stomat.* 5, 12, p. 681-686, déc. 1955.
- [290] RAMFJORD (S.P.). — The periodontal status of boys 11 to 17 years old in Bombay, India. *J. Periodont.* 3, p. 237-248, juil. 1961.
- [291] RAMFJORD (S.). — Tuberculosis and periodontal diseases with special reference to collagen fibers. *J. Dent. Res.* 31, 5, 1952.
- [292] RATEITSCHAK (K.H.) et EBERLE (P.). — Juvenile parodontopathien. *Rev. Mens. Suisse Odonto-Stomat.* 10, p. 809-824, oct. 1963.
- [293] RATEITSCHAK (K.) et EBERLE (P.). — Juvenile parodontopathien (I). *Quintessenz* 7, p. 27-29, juil. 1964.
- [294] RATEITSCHAK (K.H.) et EBERLE (P.). — Juvenile parodontopathien (II). *Quintessenz* 8, p. 21-28, août 1964.
- [295] RATEITSCHAK (K.H.) et EBERLE (P.). — Juvenile parodontopathien (III). *Quintessenz* 9, p. 19-26, sept. 1964.
- [296] Report of the nomenclature committee of the American Academy of periodontology. *J. Periodont.* 21, p. 40, 1950.

- [297] RICARDI DE WILDE (I.). — El periodonto de los dientes temporarios periodontitis, periodontosis y alteraciones traumaticas. *Odontopediatria* 7, p. 13-21, juin-déc. 1954.
- [298] ROBINSON (H.B.G.). — Pathology and classification of periodontal disease. *North-West Dent. Ass.* 29, p. 47, 1950.
- [299] ROBINSON (H.B.G.). — Periodontitis and periodontosis in children and young adolescents. *J. Amer. Dent. Ass.* 43, p. 709-712, 1951.
- [300] ROBINSON (H.B.G.). — Pathology of periodontal diseases. *J. Amer. Dent. Ass.* 44, p. 636, 1952.
- [301] ROMINE (E.R.). — Relation of operative and prosthetic dentistry to periodontal disease. *J. Amer. Dent. Ass.* 6, vol. 44, juin 1952.
- [302] ROSENBLUM (F.N.). — Clinical study of the depth of the gingival sulcus in the primary dentition. *J. Dent. Child.* 33, 5, p. 289-297, sept. 1966.
- [303] ROSENTHAL (L.). — Periodontosis in a child resulting in exfoliation of the teeth. *J. Periodont.*, p. 101-104, avril 1951.
- [304] ROSS (I.F.), EPSTEIN (J.), MILLER (S.C.) et KUPPERMAN (H.S.). — Endocrine and laboratory studies of precocious advanced alveolar atrophy. *Parodontology* 12, 61, 1958.
- [305] ROSS (I.F.), KUPPERMAN (H.S.) et MILLER (S.C.). — Endocrine and laboratory studies on precocious advanced alveolar atrophy. *J. Amer. Dent. Ass.* 51, p. 585, 1955.
- [306] ROST (A.). — Über chronische marginale veränderungen des parodontiums unter besonderer berücksichtigung derjenigen des jugendalters. (Des modifications chroniques marginales du parodonte avec considérations particulières pour celles du jeune âge.) *Zahnaerztl. Welt* 18, p. 504-506, 25 sept. 1957.
- [307] ROY (M.). — Les formes cliniques de la pyorrhée alvéolaire. *Odontologie* 71, p. 433, 1933.
- [308] RUPPE (C.) et HENAULT (M.). — Les désordres bucco-dentaires et maxillaires dans l'acrodynie infantile. *Rev. Stomat.* 12, tome 37, p. 785-791, 1935.
- [309] RUSU (M.), ANASTASIU (F.), POPA (V.) et ASIE (G.H.). — Factorii neuropsihici in etiologia parodontopatiilor la copii. (Fait neuropsychique dans l'étiologie des parodontopathies de l'enfant.) *Stomatologia* 15, 2, p. 161-167, 1968.
- [310] RUTLEDGE (C.E.). — Oral and roentgenographic aspects of the teeth and jaws of juvenile diabetics. *J. Amer. Dent. Ass.* 27, p. 1.740, 1940.
- [311] RYDEFALK (T.). — Parodontose chez les enfants et les jeunes gens. *Svensk Tandlak. T.* 10, p. 695-700, 1956.
- [312] SACCO (S.), GESSAGA (E.) et TENTI (F.V.). — Anomalia dento-faciale e lesioni parodontali giovanili. *Riv. Ital. Stomat.* 12, p. 1.639-1.671, déc. 1963.
- [313] SANJANA (M.K.) et MEHTA (F.S.). — A follow-up study of the gingival aspects of periodontal disease and the local factors involved in its aetiology amongst a group of school children in India. *J. All India Dent. Ass.* 4, p. 55-62, avril 1959.
- [314] SANJANA, MEHTA et BARETO. — Mouth hygiene habits and their relation to periodontal disease. *J. Dent. Res.* 35, p. 645-647, 1956.
- [315] SANJANA (M.K.), MEHTA (F.S.) et SHROFF (B.C.). — Overbite, overjet and periodontal disease of the central incisors amongst Indian male children and their correlationship. *J. All India Dent. Ass.* 7, p. 147-152, juil. 1957.
- [316] SANJANA (M.K.), MEHTA (F.S.) et SHROFF (B.C.). — Salivary P.H. examination amongst Indian children and its relation to the incidence of periodontal disease. *J. Periodont.* 3, p. 238-241, juil. 1959.
- [317] SCHMITZ (W.). — Parodontopathien bei jugendlichen. *Zahnärztl. Rundsch.*, p. 235-287, 1950.
- [318] SCHOENWETTER (R.F.). — Localized juvenile periodontosis. *J. Dent. Child.* 34, 4, p. 301-304, juil. 1967.
- [319] SCHUERMANN (H.). — Krankheiten der mündsch. — Leimhaut und der lippen. Urban, Scharzenberg Monachium, édit., Berlin, p. 94-115, 1958.

- [320] SCHUH (E.). — Die klinische bedeutung der parodontopathien bei gehirngeschädigten kindern. Actes du 16^e congrès de l'A.R.P.A. Int., p. 439-443, Vienne, 15-20 sept. 1960.
- [321] SEIDLER (B.), MILLER (S.C.) et WOLF (W.). — Systemic aspects of precocious advanced alveolar bone destruction. *J. Amer. Dent. Ass.* 40, 49, 1950.
- [322] SICHER (H.). — Changing concepts of the supporting dental structures. *Oral Surg.* 1, vol. 12, p. 31, 1959.
- [323] SICHER (H.). — *Oral Surg.* 6, p. 406, 1953.
- [324] SICHER (H.). — The principal fibers of the periodontal membrane. *Bur.* 55, 2, 1954.
- [325] SICHER (H.). — *Ztschr. Stomat.* 21, p. 590, 1923.
- [326] SILVESTRINI (B.M.). — Correlazioni patogenetiche e diagnostiche tra paradontosi e processi morbosi organici. Mattioli, édit, Firenze, 1952.
- [327] SILVESTRINI (B.M.). — Su di un raro caso di malattia de Meleda. *Ann. Stomat.* (Rome), vol. 7, p. 465, 1958.
- [328] SINCLAIR (V.) et GOOSE (D.H.). — The periodontal condition of grammar school children in Cheshire. *Brit. Dent. J.* 121, 9, p. 420-423, nov. 1966.
- [329] SKACH (M.). — Parodontopatie v detskem veku. *Prakt. Zub. Lek.* 6, p. 104-110, 1958.
- [330] SPIRGI (M.) et CALANDRIELLO (M.). — Contribution à l'étude des parodontolyses juvéniles. *Rev. Mens. Suisse Odonto-Stomat.* 2, p. 136-158, févr. 1959.
- [331] STAFNE (E.C.). — Paget's disease involving the maxilla and the mandible : report of case. *Oral Surg.* 4, p. 114, 1946.
- [332] STAFNE (E.C.) et AUSTIN (L.). — A characteristic dental finding in acrosclerosis and diffuse scleroderma. *Amer. Jr. Orthodont. and Oral Surg.* 30, 25, 1944.
- [333] STAHL (S.), MILLER (S.C.) et GOLDSMITH (E.D.). — Die wirkung des proteinmangels auf das parodontium junger, erwachsener hamster männlichen geschlechts. *Parodontologie* 12, 1, 1958.
- [334] STEA (G.) et CALANDRIELLO (M.). — Contributo allo studio dei rapporti tra paradontopatie giovanili et malattie del collagene. *Ann. Stomat.* (Rome) 10, p. 789-807, oct. 1960.
- [335] STONES (H.H.). — Oral and dental diseases. Livingstone, édit, p. 571-572, Edynburg, 1948.
- [336] SZULC (B.). — Statystyka Teoretyczna, Warszawa, 1959.
- [337] TENENBAUM (B.) et KARSHAN (M.). — Blood studies in periodontoclasia. *J. Amer. Dent. Ass.* 32, p. 1.372, 1945.
- [338] TENENBAUM (B.), KARSHAN (M.), ZISKIN (D.) et NOHM (H.). — Clinical and microscopic study of the gencive in periodontosis. *J. Amer. Dent. Ass.* 40, p. 302, 1950.
- [339] TER-MANUELIANCOVA (M.), MRKLAS (L.) et MICHNEVICOVA (A.). — The incidences of periodontopathies and some of their exogenous factors in the juveniles of Prague. *Ceskoslovenska Stomatologie* 5, p. 377-382, 1961.
- [340] THOMA (K.H.). — Oral pathology. Mosby et Cie, édit., p. 718, Saint-Louis (U.S.A.), 1944.
- [341] THOMA (K.H.) et ROBINSON (H.B.G.). — Oral and dental diagnosis. Saunders et Cie, édit., p. 379-403, Philadelphia-London, 1960.
- [342] THOMAS (B.O.A.). — Child patient as future periodontal problem. *J. Amer. Dent. Ass.* 35, p. 763-774, 1947.
- [343] THOMAS (B.). — The child patient as a future periodontal problem. *J. Amer. Dent. Ass.* 35, p. 763, 1947.
- [344] TROTT (J.R.) et LOVE (B.). — An analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeg high school students. *Dent. Pract.* (Bristol) 16, 6, p. 209-213, févr. 1966.
- [345] TRUBMAN (A.). — Oral hygiene : its association with periodontal disease and dental caries in children. *J. Amer. Dent. Ass.* 3, p. 348-351, sept. 1963.
- [346] ULRICH (K.H.). — Über vorkommen und ursachen von parodontopathien bei jugendlichen diabetes mellitus. *Deutsche Zahnärztl. Z.* 17, 4, p. 221-225, févr. 1962.

- [347] VACHER (B.R.) et GUPTA (R.K.). — A study of prevalence of periodontal disease using Ramfjord's technique. *J. Indian Dent. Ass.* 38, 8, p. 215-227, août 1966.
- [348] VAUTHIER (U.). — Effets de dysharmonie intra et inter-arcades sur le parodonte proximal de l'enfant. *Rev. Franç. Odonto-Stomat.* 5, p. 739-745, mai 1964.
- [349] VIVONE (R.A.). — Parodontosis en los niños. *Paradentologia* 13, n° 5, p. 7-13, janv.-juin 1954.
- [350] WADE (A.B.). — An epidemiological study of periodontal disease in British and Iraqi children. Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Berlin, 22-26 mai 1966. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, 1966.
- [351] WEINMANN (J.). — Stoffwechselbefunde bei der diffusen atrophie des alveolarknochens. *Zschr. Stomat.* 25, p. 822, 1927.
- [352] WEINMANN (J.). — A case of healed diffuse atrophy bone resorption due to change of diet. *J. Dent. Res.* 11, p. 507, 1932.
- [353] WESKI (O.). — Parodontopathien und parodontose. *Paradentium* 9, p. 170, 1937.
- [354] WICKHAM (N.E.). — Gingival and periodontal lesions in children. *D.D.S.* 2, p. 34-35, nov. 1952.
- [355] WICKHAM (N.E.). — Gingival and periodontal lesions in children. *New Zeal. Dent. J.*, p. 132-138, avril 1952.
- [356] WICKHAM (N.E.). — Gingival and periodontal lesions in children. *Official J. Dent. Ass. South Africa* 9, p. 344-348, sept. 1952.
- [357] WIENER (R.), KARSHAN (M.) et TENENBAUM (B.). — Ovarian function in periodontosis. *J. Dent. Res.* 35, p. 875, 1956.
- [358] WILLIAMS (R.C.) et MAHAN (C.J.). — Periodontal disease and diabetes in young adults. *Dent. Abstr.* 10, p. 586, oct. 1960.
- [359] WILLMAN (W.P.). — Periodontia. National Medical Book Cie, p. 75, New York, 1938.
- [360] WOOPS (E.) et WALLACE (W.). — Alveolar atrophy of unknown origin. *Amer. J. Orthodont. and Oral Surg.* 27, p. 676, 1941.
- [361] YOUNG (J.G.) et BELTING (C.M.). — Periodontosis: a review of the literature. *J. Periodont.* 27, p. 149, 1956.
- [362] ZALMAN et MAZOV. — Gingivitis bei Züricher. Schulkindern, édit., Zürich, 1958.
- [363] ZAPPLER (S.). — Periodontal disease in children. *J. Amer. Dent. Ass.* 3, p. 333-345, sept. 1948.
- [364] ZAPPLER (S.). — Enfermedad periodontal en niños. (Maladie du périodonte chez les enfants.) *An. Esp. Odonto-Stomat.* 8, p. 687-703, août 1952.
- [365] ZAPPLER (S.). — Enfermedad periodontal en niños. *Odontoiatria* 100, p. 175-191, 1952.
- [366] ZEROSI (C.). — Terapia conservativa in odonto-stomatologia. Minerva Medica, édit., p. 375, Torino, 1955.
- [367] ZISKIN (D.E.) et HOLDEN (M.). — *J. Amer. Dent. Ass.* 30, 21, p. 1.697-1.704, 1943.

TRAVAUX D'HISTOLOGIE (1)

- [368] * ABERCROMBIE (M.) et AMBROSE. — The surface properties of cancer cells. *Cancer Res.*, 22, p. 525-548, 1962.
- [369] * AISENBERG (M.S.). — Histology and physiology of the supporting structures. *J. Amer. Dent. Ass.* 6, p. 628-632, juin 1952.
- [370] *** AKIRA, TSUNEMITSU, TOSHIHARU, MATSUMURA. — Effect of coenzyme Q. Administration on hypercitricemia of patients with periodontal disease. *J. Dent. Res.* 6, vol. 46, p. 1.382-1.384, nov.-déc. 1967.
- [371] ** ALBRIGHT (J.T.). — Electron microscope studies of keratinization as observed in gingiva and cheek mucosa. *Ann. New York Acad. Sci.* 85, p. 351-361, 1960.
- [372] ** ALBRIGHT (J.T.) et LISTGARTEN (M.A.). — Observations on the fine structure of the hamster cheek pouch epithelium. *Arch. Oral. Biol.* 7, p. 613-620, 1962.
- [373] * AMBROSE (J.A.) et DETAMORE (R.J.). — Correlation of histologic and clinical findings in periodontal treatment. Effect of scaling on reduction of gingival inflammation prior to surgery. *J. Periodont.* 3, p. 238-242, juil. 1960.
- [374] * ANNEROTH (G.). — Autofluorescent granular cells in human gingiva. *Acta Odont. Scand.* 6, p. 453-461, déc. 1963.
- [375] ** ARAI (R.). — Electronmicroscopic study on human oral mucosa. *J. Japan. Stomat. Soc.* 2, p. 15-16, 1962.
- [376] * ARNIM (S.) et HAGERMANN (D.). — The connective tissue fibers of the marginal gingiva. *J. Amer. Dent. Ass.* 3, p. 271-281, sept. 1953.
- [377] *** BALOGH (K.). — Histochemical study of oxidative enzyme systems in teeth and periodontal tissues. *J. Dent. Res.* 6, p. 1.457-1.466, nov.-déc. 1963.
- [378] *** BANDETTINI (R.). — Studi istochimici sulla fosfatasi alcalina della gengiva umana. *Clinica Odontoiatrica* 12, p. 396-397, déc. 1951.
- [379] *** BARATIERI (A.). — Histochimie des polysaccharides dans le parodonte post-mortem. *Rev. Franç. Odonto-Stomat.* 5, p. 742-748, mai 1962.
- [380] *** BARATIERI (A.) et CAPRIOGLIO (D.). — Modificazioni istochimiche nelle ipertrofia gengivale da difenilidantoinato di sodio, dopo terapia chirurgica. *Arch. Ital. Biologia Orale* 2, p. 99-109, nov. 1960.
- [381] *** BARATIERI (A.). — Nouvelles recherches histochimiques sur le parodonte humain atteint de processus inflammatoires et dégénératifs. Les parodontopathies. Actes 17^e congrès de l'A.R.P.A. Int., p. 127-131, Athènes, 15-19 avril 1963.
- [382] */*** BARATIERI (A.). — Osservazioni da ricerche personali sulla presenza di fibre oxytalan nei parodontomi. *Riv. Ital. Stomat.* 20, 2 bis, p. 1.451-1.468, nov. 1965.
- [383] *** BARATIERI (A.) et CADRIOGLIO (D.). — Osservazioni istochimiche sulla ipertrofia gengivale da difenil idantoinato di sodio. *Arch. Ital. Biologica Orale* 2, p. 77-96, nov. 1960.
- [384] *** BARATIERI (A.). — Ricerche istochimiche sulle localizzazioni della fosfatasi alcalina negli elementi del periodonto e del cemento. *Rev. Ital. Stomat.* 3, p. 212-224, mars 1955.
- [385] *** BARATIERI (A.). — Riflessi clinico-terapeutici di risultanze istochimiche nella patologia dentale e parodontale. *Rass. Trim. Odont.* 47, 4, p. 404-414, oct.-déc. 1966.
- [386] * BARATIERI (A.) et CONTINOLO (C.). — Ricerche istologiche sulla presenza di fibre nervose nei tessuti granulomatosi periapicali. *Rass. Trim. Odont.* 4, p. 797-811, 1958.

(1) Afin de simplifier les recherches ultérieures, nous avons distingué au moyen d'astérisques les références :

- * Microscopie optique ;
- ** Microscopie électronique ;
- *** Histochimie.

- [387] *** BARONI (E.), FARNARARO (A.) et MASIGNANI (M.). — Modificazioni biochimico-umoralì nel parodontopatico in rapporto all'età. *Riv. Ital. Stomat.* 21, 7, p. 712-733, juil. 1966.
- [388] * BAUME (L.). — Biostructures of gingival epithelium revealed by phase contrast microscopy. *New York State Dent. J.* 3, p. 128-130, mars 1954.
- [389] ** BERGHAGEN (N.) et FRITHIOF (L.). — Clinical and electronmicroscopical observations in some bullous and desquamative processes in the oral mucosa (preliminary report). Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Berlin, 22-26 mai 1966. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, 1966.
- [390] * BERNIK (S.). — Microscopic studies of the periodontium of the anterior teeth of a 4 year-old boy. *Oral Surg.* 8, p. 941-949, août 1959.
- [391] ** BIRBECK (M.S.), BREATHNACH (A.S.) et EVERALL (J.D.). — An electron microscope study of basal melanocytes and high-level clear cells (Langerhans cells) in vitiligo. *J. Invest. Derm.* 37, p. 51-64, 1961.
- [392] ** BOMPIANI (G.) et ASCENZI (A.). — Sulla struttura dell'osso al microscopio elettronico con riferimenti preliminari alla patologia. *Clinica Odontoiatria* 5, p. 172-188, mai 1957.
- [393] ** BOMPIANI (G.) et ASCENZI (A.). — Sulla struttura dell'osso al microscopio elettronico con riferimenti preliminari alla patologia. *Clinica Odontoiatria* 7, p. 249-263, jul. 1957.
- [394] * BOX (K.F.). — Evidence of lymphatics in the periodontium. *J. Canad. Dent. Ass.* 1, p. 8-19, janv. 1949.
- [395] *** BOYNE (P.J.) et KRUGER (G.O.). — Fluorescence microscopy of alveolar bone repair. *Oral Surg.* 3, p. 265-281, mars 1962.
- [396] *** BRABANT (H.) et DEMAY-PONSART. — Nouvelles recherches polarographiques sur la gencive humaine. *Rev. Stomat.* 4, p. 215-220, avril 1953.
- [397] BRABANT (H.), KLEES (L.) et PHILIPPART. — Précis d'histopathologie de l'organe dentaire. Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
- [398] BRACHET (J.) et MIRSKY (A.E.). — The cell. Cinq volumes. Academic Press, édit., New York-London.
- [399] *** BRANDTZAEG (P.). — Local factors of resistance in the gingival area. *J. Periodont. Res.* 1, p. 19-42, 1966.
- [400] ** BREATHNACH (A.S.). — A new concept of the relation between the Langerhans cell and the melanocytes. *J. Invest. Derm.* 40, p. 279-281, 1963.
- [401] ** BREATHNACH (A.S.). — Observations on cytoplasmic organelles in Langerhans cells of human epidermis. *J. Anat.* 98, p. 265-270, 1964.
- [402] ** BREATHNACH (A.S.), BIRBECK (M.S.) et EVERALL (J.D.). — Observations bearing on the relationship between Langerhans cells and melanocytes. *Ann. New York Acad. Sci.* 100, p. 223-238, 1963.
- [403] ** BREATHNACH (A.S.) et WYLLIE (L.M.A.). — Melanin in Langerhans cells. *J. Invest. Derm.* 45, p. 401-403, 1965.
- [404] * BRILL (N.) et KRASSE (B.). — The passage of tissue fluid into the clinically healthy gingival pocket. *Acta Odont. Scand.* 16, p. 233-245, 1958.
- [405] ** BRODY (I.). — An ultrastructural study on the role of the keratohyalin granules in the keratinization process. *J. Ultrastruct. Res.* 3, p. 84-104, 1959.
- [406] * BRODY (I.). — The keratinization of epidermal cells of normal Guinea pig skin as revealed by electron microscopy. *J. Ultrastruct. Res.* 2, p. 482-511, 1959.
- [407] ** BRODY (I.). — The ultrastructure of the tonofibrils in the keratinization process of normal human epidermis. *J. Ultrastruct. Res.* 4, p. 264-297, 1960.
- [408] ** BRODY (I.). — The ultrastructure of the horny layer in normal and psoriatic epidermis as revealed by electron microscopy. *J. Invest. Derm.* 6, p. 519-528, 1962.
- [409] * BRUSZT (P.). — A propos de la disposition réticulaire des débris épithéliaux. *Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomat.* 3 et 4, p. 435-441, oct. 1960.
- [410] **/*** VON BULOW (F.). — Histochemical and electronmicroscopical aspects of human buccal mucosa. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, vol. 66, fasc. 4, p. 409-425, 1966.
- [411] *** BURSTONE (M.S.). — Histochemical study of cytochrome oxidase in normal and inflamed gingiva. *Oral Surg.* 12, p. 1.501-1.505, déc. 1960.

- [412] *** CABRINI (R.L.) et CARRANZA (F.A.). — Histochemical distribution of beta-glucuronidase in gingival tissue. *Arch. Oral Biol.* 1, p. 28-30, mai 1960.
- [413] *** CABRINI (R.L.) et CARRANZA (F.A.). — Histochemical distribution of acid phosphatase in human gingiva. *J. Periodont.* 1, p. 34-37, janv. 1958.
- [414] *** CABRINI (R.L.) et CARRANZA (F.A.). — Histochemistry of periodontal tissues (a review of the literature). *Int. Dent. J.* 16, 4, p. 466-479, déc. 1966.
- [415] * CALANDRIELLO (M.). — L'ampiezza dello spazio periodontale in relazione all'età. *Riv. Ital. Stomat.* 22, 3, p. 273-283, mars 1967.
- [416] * CALDAS (A.). — Aspecto anatomo-radiografico do parodontium. *Pernambuco Odontologico* 4, p. 17-26, 1955.
- [417] * CARAMES DE APRILE (E.), ANDERSEN (D.) et TESORIERI (A.). — Contribucion al estudio de las formaciones nerviosas terminales de la mucosa gingival. *Odontologia Uruguaya* 43, p. 99-107, mai-juin 1956.
- [418] * CARRANZA (F.A.). — Quelques notions histologiques pour l'interprétation radiographique du périodonte. *Rev. Odontologica* 11, p. 519-532, nov. 1951.
- [419] *** CARRANZA (F.A.) et CABRINI (R.L.). — Estudio histoquímico de la fosfatasa alcalina en envía. *Rev. Odontologica* 11, p. 443-447, nov. 1952.
- [420] * CARRANZA (F.A.) et CABRINI (R.L.). — Estudio histoquímico de la fosfatasa alcalina en los tejidos periodontales. *Rev. Ass. Odont. Argentina* 6, p. 206-211, juin 1955.
- [421] *** CARRANZA (F.A.) et CABRINI (R.L.). — Histochemical reactions of periodontal tissues. (A review of the literature.) *J. Amer. Dent. Ass.* 4, p. 464-470, avril 1960.
- [422] * CARRANZA (F.A.) et CABRINI (R.L.). — Mast cells in human gingiva. *Oral Surg.* 10, p. 1.093-1.099, oct. 1955.
- [423] * CATTONI (M.). — La présence de lymphocytes dans l'épithélium de la gencive saine. *J. Dent. Res.* 30, 5, p. 627, 1951.
- [424] ** CAULFIELD (J.B.). — Effect of varying the vehicle for osmic acid in tissue fixation. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 3, p. 827-830, 1957.
- [425] ** CHARLES (A.) et INGRAM (J.T.). — Electron microscope observations of the melanocyte of the human epidermis. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 6, p. 41-44, 1959.
- [426] */**/*** CHÈVREMONT (M.). — Notions de cytologie et histologie. Deux volumes, Desoer, édit., 2^e éd., Liège, 1966.
- [427] *** CIECIURA (L.) et JANCZUK (Z.). — Histochemische untersuchungen des zahnfleischepithels bei den entzündlichen formen der parodontopathien (glycogen und verhormung). Méthodes histochimiques pour le tissu épithélial gingival normal et les stades inflammatoires de la parodontopathie. *Deutsche Zahnärztl. Z.* 3, p. 214-223, mars 1964.
- [428] * CIMASONI (G.) et HELD (A.J.). — Effects of acid decalcifying solutions upon three muco-polysaccharide stainings in human gingiva. *Helv. Odont. Acta* 2, p. 50-54, oct. 1963.
- [429] *** COHEN (L.). — A.T. pase and dopa-oxidase activity in human gingival epithelium. (Résumé en français.) *Arch. Oral Biol.* 12, 11, p. 1.241-1.244, nov. 1967.
- [430] * COHEN (B.). — Le parodonte proximal envisagé des points de vue chirurgicaux, orthodontiques et prothétiques (biologie, pathologie et thérapeutique de la zone parodontale papillaire). *Rev. Franç. Odonto-Stomat.* 5, p. 725-734, mai 1964.
- [431] * COMAN (D.R.). — Decreased mutual adhesiveness, a property of cells from squamous cell carcinoma. *Cancer Res.* 4, p. 625-629, 1944.
- [432] *** COSTA (G.). — Cultura in vitro di paradenzio. Nota II: primi risultati dello studio microfotografico e microcinematografico dei fibroblasti col microscopio in contrasto di fase. *Rass. Trim. Odont.* 2, p. 85-90, avril-juin 1961.
- [433] * CROSS (W.G.). — Reattachment following curettage. A histological study. *Dent. Pract. (Bristol)* 2, p. 38-41, oct. 1956.
- [434] ** DA SILVA SASSO (W.) et DE SOUZA SANTOS (H.). — Estudo comparado da ultra estrutura do dente humano e do caçao. (Odontaspis. S.P.). Ao microscopio electronica. *Anais da Faculdade de Farmacia e Odontologia da Univesidade de Sao-Paulo*, vol. 16, p. 197-211, 1959.

- [435] * DIENSTEIN (B.). — Mast cells in gingival tissue. I) A standardized method for fixation and staining of the mast cell in human gingiva tissue. *J. Dent. Res.* 6, vol. 45, part. II, p. 1.821, nov.-déc. 1966.
- [436] *** DONATH (Von I.) et SZABO (I.). — Die phosphatase aktivität des parodontiums beim menschen unter normalen und pathologischen verhältnissen. *Deutsche Zahnärztl. Z.* 6, p. 303-311, mars 1963.
- [437] * ECCLES (J.D.). — Studies on the development of the periodontal membrane the principal fibres of the molar teeth. *Dent. Pract. (Bristol)* 2, p. 31-35, oct. 1959.
- [438] * ERAUSQUIN (J.). — Histologia del paradencio. Su estado actual. *Rev. Odontologica* 7, p. 314-328, juil. 1953.
- [439] * ERAUSQUIN (J.). — Sobre la disposicion de las fibras periodonticas. *Rev. Odontologica* 3, p. 105-113, mars 1949.
- [440] ** EDDS (M.V.) et SWEENEY (P.R.). — Chemical and morphological differentiations of the basement lamella in molecular and cellular structure. 19th Growth Symposium, p. 111-138. Ronald Press, édit., New York, 1961.
- [441] EGELBERG (J.). — The blood vessels of the dento-gingival junction. *J. Periodont. Res.* 1, p. 163-179, 1966.
- [442, 443, 444, 445] * EGELBERG (J.). — Permeability of the dento-gingival blood vessels. *J. Periodont. Res.* 1, p. 180-191, 276-286, 287-296, 297-302, 1966.
- [446] ** ESTERL (N.L.). — Electron microscopy of periodontal structure. *J. Periodont.* 3, p. 227-233, juil. 1961.
- [447] * FASSKE (E.) et MORGENROTH (K.). — Comparative stomatoscopic and histological studies of the marginal gingiva in man. *Parodontologie* 4, p. 151-160, déc. 1958.
- [448] *** FASSKE (E.) et MORGENROTH (K.). — Histotopochemische enzymmuster der menschlichen mundschleimhaut. Actes du 17^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Athènes, 15-19 avril 1963. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, 1963.
- [449] */** FASSKE (E.) et THEMANN (H.). — Ueber das deckepithel der menschlichen mundschleimhaut. Licht-und-elektronenmikroskopische untersuchungen. *Z. Zellforsch.* 49, p. 447-463, 1959.
- [450] * FEHR (C.) et MUHLEMANN (H.R.). — The surface of the free and attached gingiva studied with the replica method. *Oral Surg.* 6, p. 649-655, juin 1955.
- [451] ** FINEAN (J.B.). — Engström-Finean biological ultrastructure. Academic Press, édit., 2^e éd., New York-London.
- [452] ** FRANK (R.), LIDEMANN (G.) et VEDRINE (J.). — Structure sub-microscopique de l'os alvéolaire des maxillaires à l'état normal. *Rev. Franç. Odonto-Stomat.* 10, p. 1.506-1.516, déc. 1968.
- [453] ** FRANK (R.) et VEDRINE (J.). — Etude au microscope électronique de l'os alvéolaire des maxillaires au cours de la parodontose. *Rev. Franç. Odonto-Stomat.* 10, p. 1.517-1.524, déc. 1958.
- [454] ** FREEDMAN (H.L.), LISTGARTEN (M.A.) et TAICHMAN (N.S.). — Electron microscopic features of chronically inflamed human gingiva. *J. Periodont. Res.* 3, p. 313-327, 1968.
- [455] ** FREI (J.V.) et SHELDON (H.). — A small granular component of the cytoplasm of keratinizin epithelia. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 11, p. 719-724, 1961.
- [456] ** FRITHIOF (L.) et WERSALL (J.). — A highly ordered structure in keratinizing human oral epithelium. *J. Ultrastruct. Res.* 12, p. 371-379, 1965.
- [457] * FROM (S.H.) et SCHULTZ-HAUDT (S.D.). — Comparative histological and microchemical evaluations of the collagen content of human gingiva. *J. Periodont.* 3, p. 216-222, mai 1963.
- [458] * FUENTES (A.) et NARIO DE LARIAU (A.N.). — Fibras elasticas en el paradencio. *Odontologia Uruguay* 42, p. 58-71, mars-avril 1956.
- [459] * FUENTES (A.) et NARIO DE LARIAU (A.N.). — Fibras elasticas en el paradencio. *Anales de la Facultad de Odontologia* 2, p. 139-157, 1955.
- [460] *** FULLMER (H.M.) et GIBSON (W.). — Collagenolytic activity in gingivae of man. *Nature* 209, p. 728-729, 1966.

- [461] *** FULLMER (H.M.). — Histochemical studies of the periodontium. *J. Dent. Res.* 3rd international conference on Oral Biology (London). N° 3, vol. 45, p. 469-477, mai-juin 1966.
- [462] * FULLMER (H.M.). — Observations of the development of oxytalan fibers in the periodontium of man. *J. Dent. Res.* 3, p. 510-518, mai-juin 1959.
- [463] * FULLMER (H.M.). — Oxytalan fiber: a previously undescribed connective tissue fiber. *Dent. Abstr.* 9, p. 10-11, sept. 1959.
- [464] *** FURUHASKI (K.). — Histo-topographical study on the surrounding of the foramen mandibulare. *Bull. Depart. Oral Anatomy Osaka Dent. College*, vol. 1, p. 11-12, 1958.
- [465] **/*** GARANT (Ph.R.). — Glycogen storage within undifferentiated cells of the dental papilla: electron microscopic findings. *J. Dent. Res.* 5, vol. 47, p. 699-703, sept.-oct. 1968.
- [466] *** GARDNER (A.F.). — The use of acide phosphatase localization as a differential staining technic for keratin. *Oral Surg.* 20, 2, p. 218-225, août 1965.
- [467] *** GIANNI (E.). — Comportamento enzimo-citochimico della gengiva in corso di parodontopatia infiammatoria. *Arch. Stomat.* (Rome) 6, 13, p. 257-274, juil.-sept. 1965.
- [468] ** GIANNI (E.). — Considerazioni su alcuni aspetti elettronici dell'epitelio di gengiva umana clinicamente normale. *Rass. Int. Stomat. Prat.* 2, p. 157-166, avril-mai-juin 1959.
- [469] ** GIANNI (E.). — Rilievi morfologici ed istochimici nella gengiva in corso di peredezipatia. *Rass. Int. Stomat. Prat.* 4, p. 369-373, oct.-nov.-déc. 1959.
- [470] ** GIBBINS (J.R.). — An electron microscopic study of the normal epithelium of the palate of the albino rat. *Arch. Oral Biol.* 7, p. 287-296, 1962.
- [471] * GOLDMAN (H.M.). — Histologic topographic changes of inflammatory origin in the gingival fibers. *J. Periodont.* 23, p. 104-108, 1952.
- [472] GREEP (R.O.). — Histology. 2° éd. The Blakiston division. Mc Graw-Hill Book Cie, édit., New York-London-Sydney-Toronto, 1966.
- [473] ** GRIFFIN (L.J.) et HARRIS (R.). — The fine structure of the developing human periodontium. *Arch. Oral Biol.* 12, 8, p. 971-984, août 1967.
- [474] ** HAIM (G.). — Elektronenmikroskopische untersuchungen des normalen epithels der menschlichen mundscheidhaut. Carl Hanser, édit., München, 1964.
- [475] ** HAIM (G.). — Elektronenmikroskopische untersuchungen pathologischer verhornungs-vorgange im epithel der mundscheidhaut. *Stoma* 4, p. 292-308, nov. 1964.
- [476] ** HAIM (Von G.). — Elektronenmikroskopische untersuchungen uber das marginale desmodont in abhangigkeit von lebensalter. *Deutsche Zahnarztl. Z.* 9, vol. 20, p. 1.021-1.027, 1965.
- [477] ** HAIM (G.). — Elektronenmikroskopische untersuchungen der pigmentierten mundscheidhaut. *Deutsche Zahnarztl. Z.* 12, p. 1.080-1.092, déc. 1964.
- [478] ** HAIM (G.). — Ultramicroscopic. Studies of the ground substance in connective tissue of human gingiva propria. *Parodontologie* 3-4, p. 81-87, nov. 1957.
- [479] ** HAIM (G.). — Ultrastruktur der haftstellen (desmosomen) gingivaler epithelzellen. Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Berlin, 22-26 mai 1966. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, 1966.
- [480] **/** HAIM (G.) et BAUMGARTEL (R.). — Alternsveränderungen im periodont (desmodont). Examen au microscope (optique et électronique) de la membrane alvéolo-dentaire pour déceler la présence d'éléments élastiques. *Deutsche Zahnarztl. Z.* 23, 3, p. 340-344, mars 1968.
- [481] HAM (A.W.). — Histology. 5° éd. Pitmann Medical Publishing Cie, Ltd. J.B. Lippincott Cie, édit., Philadelphia-London, 1965.
- [482] *** HARNDT (R.). — Histochemische befunde am zement bleibender zähne. Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Berlin, 22-26 mai 1966. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

- [483] * HAYES (R.L.), SILBERKWEIT (M.), SONI (N.N.) et SIMPSON (T.H.). — Pattern of mitotic activity and all densities in normal gingival epithelium of children. *J. Dent. Res.* 2, p. 217-223, mars-avril 1964.
- [484] ** HELMKE (J.G.). — La portée des données nouvelles obtenues à l'aide du microscope électronique. *J. Dent. Belge* 2, p. 93-113, mars-avril 1959.
- [485] * HENRIKSON (P.A.). — Periodontal disease and calcium deficiency. An experimental study in the dog. *Acta Odont. Scand.*, suppl. 50, vol. 26, 127 p., 1968.
- [486] * HILEMAN (A.C.). — A comparative histologic study of human periodontal structures utilizing fluorescence and visible light microscopy. *J. Dent. Res.* 1, p. 15-26, janv.-févr. 1959.
- [487] * HIMMEL (G.K.), MARTHALER (T.M.), RATEITSCHAK (K.H.) et MUHLE-MANN (H.R.). — Experimental changes of diurnal periodicity in the physical properties of periodontal structures. *Helv. Odont. Acta* 1, p. 16-18, avril 1957.
- [488] ** HORSTMANN (E.) et KNOOP (A.). — Elektronenmikroskopische studien an der epidermis. I. Rattenpfote. *Z. Zellforsch.* 47, p. 348-362, 1958.
- [489] ** KARRER (H.E.). — Cell interconnections in normal human cervical epithelium. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 7, p. 181-184, 1960.
- [490] *** KATCHBURIAN (E.). — Histochemical study of sulfhydryl (cysteine) and disulfide (cystine) groups in human gingiva. *J. Periodont.* 2, p. 154-156, avril 1960.
- [491] KAWAKATSU (K.), MORI (M.) et KISHIRO (A.). — Histochemical demonstration of the succinic dehydrogenase of the human gingiva. *Dent. Bull. Osaka University*, p. 79-87, sept. 1960.
- [492] * KERÉBEL (B.). — Innervation du parodonte humain. *Actualités Odonto-Stomat.* 71, p. 289-312, sept. 1965.
- [493] * KERÉBEL (B.). — Introduction à l'étude du parodonte humain. *Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomat.* 1, p. 7-25, janv. 1965.
- [494] * KETTERL (W.). — Histologie des marginalen zahnheapparat. *Zahnaerztl. Prax.* 6, p. 61-62, mars 1962.
- [495] * KOHL (J.) et ZANDER (H.A.). — Fibres conjonctives « oxytalan » dans le tissu gingival interdentaire. *Parodontologie* 1, p. 23-30, avril 1962.
- [496] * KOZAM (G.). — Strength of capillaries in oral mucous membranes. *J. Dent. Res.* 2, p. 328-336, mars-avril 1968.
- [497] * KROLLS (S.O.). — Evaluation of the toluidine blue technique in oral diagnosis. *J. Indianapolis Dent. Ass.* 4, p. 20-21, janv. 1967.
- [498] ** KURAHASHI (Y.) et TAKUMA (S.). — Electron microscopy of human gingival epithelium. *Bull. Tokyo Dent. Coll.* 1, p. 29-43, mars 1962.
- [499] ** KURTZ (S.M.). — Electron microscopic anatomy. Academic Press, édit., New York-London, 1964.
- [500] *** LANGE (D.). — Zytotopochemische und histochemische Reaktionen. Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Berlin, 22-26 mai 1966. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, p. 187-196, 1966.
- [501] *** LASCALA (N.T.). — Histofisiologia do periodonto. *Selocoes Odontologicas* 75, p. 17-24, déc. 1958.
- [502] ** LAURENZA (A.). — La giunzione dermo-epidermica nella gengiva umana normale e patologica al microscopio elettronico. *Minerva Stomat.* 8, p. 511-517, août 1959.
- [503] LAVELLE (C.L.B.). — The effect of age on the proliferative activity of certain epithelial tissue. *J. Periodont. Res.* 3, p. 212-213, 1968.
- [504] LINZ (A.M.). — Observations on the basement membrane of the gingiva. *Oral Surg.* 7, p. 763-771, juil. 1954.
- [505] ** LISTGARTEN (M.A.). — Electron microscopic study of the gingivo-dental junction of man. *Amer. J. Anatomy* 1, vol. 119, p. 147-178, juil. 1966.
- [506] ** LISTGARTEN (M.A.). — The ultrastructure of human gingival epithelium. *Amer. J. Anatomy* 1, vol. 114, p. 49-70, janv. 1964.
- [507] LOE (H.) et HOLM-PEDERSEN (P.). — Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingiva. *Periodontics* 3, p. 171-177, 1965.

- [508] LOE (H.), THEILADE (E.), WRIGHT (W.H.) et BÖRGLUM-JENSEN (S.). — Experimental gingivitis in man. *J. Periodont. Res.* 2, p. 282-289, 1967.
- [509] ** LUFT (J.H.). — Improvements in epoxy resin embedding methods. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 9, p. 409-414, 1961.
- [510] ** MAGNAN (C.). — Traité de microscopie électronique. 2 tomes. Hermann, édit., Paris, 1961.
- [511] * MAIOCCHI (B.). — Osservazioni istologiche sul paradenzio mucoso in soggetti con alterazioni del ricambio degli idrocarbonati. *Rass. Trim. Odont.* 1, p. 35-45, janv.-mars 1954.
- [512] *** MANDL (I.). — Collagenase and elastases. *Advances Enzymol.* 23, p. 174-264, 1961.
- [513] *** MARTINELLI (C.). — Periapicopatias crônicas contribuisao ao estudo das substancias P.A.S. positivas. *Rev. Fac. Farm. Odont. Aracatuba (F.O.A.)* 1-2, p. 87-103, 1966.
- [514] ** MATOLTSY (A.G.) et MATOLTSY (M.S.). — Cytoplasmic droplets of pathologic horny cells. *J. Invest. Derm.* 38, p. 323-326, 1962.
- [515] */*** MELCHER (A.H.). — Gingival reticulin: Identification and role in histogenesis of collagen fibers. *J. Dent. Res.* 3, suppl. partie I, p. 426-439, mai-juin 1966.
- [516] MELCHER (A.H.). — Presence of histologically demonstrable bound lipid in gingival connective tissue and loss during collagenolysis. *J. Periodont. Res.* 1, p. 237-444, 1966.
- [517] MELCHER (A.H.). — Some histological and histochemical observations on the connective tissue of chronically inflamed human gingiva. *J. Periodont. Res.* 2, p. 127-146, 1967.
- [518] * MELCHER (A.H.). — The argyrophilic fibers of human gingival connective tissue. *Arch. Oral Biol.* 3, p. 397-406, mai-juin 1963.
- [519] * MELCHER (A.H.). — The nature of argyrophilic young collagen and reticulin; with a reference to their presence in gingival connective tissue. *J. Dent. Ass. S. Afr.* 12, p. 555-567, 15 déc. 1963.
- [520] */*** MELCHER (A.H.). — The nature of the « basement membrane » in human gingiva. *Arch. Oral Biol.* 5, p. 783-794, sept.-oct. 1965.
- [521] MERCER (E.H.). — Keratin and keratinization. Pergamon Press, édit., New York, p. 231, 1961.
- [522] * MERONI (C.M.) et MONTEVERDE (J.). — La membrana basal de la encia. *An. Esp. Odontostomat.* 1, p. 3-18, janv. 1959.
- [523] * MERY (C.A.). — La substancia figurada del tejido conectivo. *Rev. Dent. Chile* 2, p. 75-78, mars-avril 1961.
- [524] ** MORGENTHAU (K.) et THEMANN (H.). — Elektronenmikroskopische untersuchungen zum verhalten des glykogens in der menschlichen mundschleimhaut. Actes du 17^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Athènes, 15-19 avril 1963. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., Paris, p. 144-148, 1963.
- [525] * MORI (M.) et TAKADA (Y.). — Studies on the mast cell in the inflamed human gingival. *J. Osaka Univ. Dent. Sch.*, p. 409-420, avril 1959.
- [526] * MÜHLEMANN (H.R.). — Schmelz, Pulpa, und Parodont in ihrer Beziehung zum Zahnersatz. *Zahnaerztl. Welt* 19, p. 573, oct. 1959.
- [527] *** MUTSCHELKNAUSS (R.). — Reaktionen im bindegewebe und gedas-system der marginalen gingiva. *Deutsche Zahnaerztl. Z.* 6, p. 831-837, juin 1967.
- [528] *** NUKI (K.). — Some histochemical aspects of the periodontium. *Dent. Pract. (Bristol)* 17, 7, p. 245-250, mars 1967.
- [529] *** NUKI (K.) et LOE (H.). — Some histochemical observations of keratinizing and nonkeratinizing gingival epithelium. *J. Dent. Res.* 1, vol. 44, 1^{re} partie, p. 113, suppl. 44th I.A.D.R. Meeting, janv.-févr. 1967.
- [530] ** ODLAND (G.F.). — The fine structure of the interrelationship of cells in the human epidermis. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 4, p. 529-538, 1958.
- [531] ** ODLAND (G.F.). — A submicroscopic granular component in human epidermis. *J. Invest. Derm.* 34, p. 11-15, 1960.
- [532] ** ODLAND (G.F.). — Tonofilaments and keratohyalin in the epidermis. Montagna et Lobitz Jr., édit., Academic Press, p. 237-249, New York-London, 1964.

- [533] * ORBAN (B.). — Histology and physiology of the gingiva. *J. Amer. Dent. Ass.* 6, p. 624-628, juin 1952.
- [534] * ORBAN (B.). — The epithelial network in the periodontal membrane. (Le réseau épithélial dans la membrane parodontique.) *J. Amer. Dent. Ass.* 6, p. 632-635, juin 1952.
- [535] *** PALAZZI (S.). — Les parodontopathies selon les conceptions modernes : morphologie et histochimie. Actes du 16^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Vienne, 15-20 sept. 1960. — Les parodontopathies. R.M. Rohrer, édit., p. 262-264, Baden, Autriche.
- [536] * PARMA (C.). — Histopathology of periodontosis. *J. Dent. Res.* 27, p. 766, 1948.
- [537] ** PETIT (H.), PRADAL (G.), TUSQUES (J.). — Aspect ultrastructural de la muqueuse gingivale dans un cas de parodontite juvénile. Travail du laboratoire d'histologie et d'embryologie de la Faculté de Médecine de Nantes. A paraître dans *Actualités Odonto-Stomat.*
- [538] *** PETROVIC (L.), BRADVARVIE-JEFTIE (L.J.), MANOIE (D.), DJAJIE (D.), KREMZAR (M.) et BLAGOJEVIE (M.). — Possibilité d'influence de la bio-mécanique sur la biosynthèse des acides nucléiques et des protéines dans le parodontium. Actes du 16^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Vienne, p. 133-136, 15-20 sept. 1960.
- [539] * POLICARD (A.) et BESSIS (M.). — Eléments de pathologie cellulaire. Masson et Cie, édit., Paris, 1968.
- [540] * POLICARD (A.) et COLLET (A.). — Physiologie du tissu conjonctif normal et pathologique. Masson et Cie, édit., Paris, 1961.
- [541] */** PROVENZA (D.V.), FISCHLSCHWEIGER (W.) et SISCA (R.F.). — Fibres in human dental papillae, a preliminary report on the fine structure. *Arch. Oral Biol.* 12, 12, p. 1.533-1.540, déc. 1967.
- [542] *** QUINTARELLI (G.). — Histochemistry of the gingiva (III). The distribution of amino-peptidase in normal and inflammatory conditions. *Arch. Oral Biol.* 4, p. 271-276, oct. 1960.
- [543] *** QUINTARELLI (G.). — Histochemistry of the gingiva (IV). Preliminary investigations on the mucopolysaccharides of connective tissue. *Arch. Oral Biol.* 4, p. 277-284, oct. 1960.
- [544] *** QUINTARELLI (G.). — Istochimica della gengiva. V. Ulteriore studi sul comportamento della sostanza fondamentale del connettivo. *Arch. Ital. Biol. Orale* 1, p. 1-30, juin 1960.
- [545] *** QUINTARELLI (G.). — Alcuni aspetti istochimici della gengiva. *Rass. Trim. Odont.* 3, p. 359-397, juil.-sept. 1959.
- [546] *** QUINTARELLI (G.) et CHERASKIN (E.). — Histochemistry of the gingiva (VI). Distribution and localization of phosphorylase. *J. Periodont.* 4, p. 338-342, oct. 1961.
- [547] *** QUINTARELLI (G.) et LISANTI (V.F.). — Ricerche istochimiche sulla localizzazione di alcuni enzimi idrolitici nella gengiva umana. *Rass. Trim. Odont.* 2, p. 207-230, avril-juin 1959.
- [548] * RAMIREZ (R.A.). — Histoestructura del epitelia gingival. *Paginas de Histologia Bucco-dental*, p. 36-46, juil. 1950.
- [549] * RANNIE (I.). — Observations on the oxytalan fiber of the periodontal membrane. *Eur. Orthodont. Soc.*, 39^e congrès, p. 127-136, juin 1963.
- [550] * RAPP (R.), KIRSTINE (N.) et AVERY (K.J.). — A study of neural endings in the human gingiva and periodontal membrane. *J. Canad. Dent. Ass.* 11, p. 637-643, nov. 1957.
- [551] * REITAN (K.). — Comportement des débris épithéliaux de Malassez pendant les déplacements dentaires orthodontiques. (Résumé français.) *Acta Odont. Scand.* 3-4, p. 425-468, déc. 1961.
- [552] * RETTERER (E.). — Des images histologiques qui précèdent et accompagnent la pyorrhée alvéolaire. *Rev. Stomat.* 7, p. 385-414, juil. 1924.
- [553] * RETTERER (E.). — Des images histologiques qui précèdent et accompagnent la pyorrhée alvéolaire. *Rev. Stomat.* 8, p. 449-469, août 1924.
- [554] ** ROBERTSON (J.D.). — The ultrastructure of cell membranes and their derivatives. *Biochem. Soc. Sympos.* 16, p. 3-43, 1959.

- [555] ** ROGERS (G.E.) et FILSHIE (B.K.). — Electron staining and fine structure of keratins. *Proc. Fifth. International congress of electron microscopy. Volume 2. Academic Press, édit., New York-London, 1962.*
- [556] ** ROSS (R.). — The ultrastructure of fibrogenesis. *J. Dent. Res.* 3^e int. conf. on oral biol. 3, part. 1, vol. 45, p. 449-462, mai-juin 1966.
- [557] * ROY (M.). — De la nature particulière de l'os alvéolaire. *Odontologie* 3, p. 157-163, mars 1934.
- [558] * RUSHTON (M.A.). — The fibre structure at the gingival attachment of deciduous teeth. *Brit. Dent. J.* 5, p. 105-108, 4 mars 1949.
- [559] * RUTISHAUSER (E.). — Prolifération nodulaire de cellules réticulo-pré-ostéoblastiques. *Rev. Mens. Suisse Odonto-Stomat.* 75, 1, p. 111-117, janv. 1965.
- [560] */** SCHROEDER (H.E.). — Extraneous cell surface coat in human inflamed crevicular epithelium. *Helv. Odont. Acta* 12, 1, p. 14-26, avril 1968.
- [561] ** SCHROEDER (H.E.) et THEILADE (J.). — Electron microscopy of normal human gingival epithelium. *J. Periodont. Res.* 1, p. 95.
- [562] *** SCHULTZ-HAUDT (S.D.). — Biochemical aspects of periodontal disease. *Int. Dent. J.* 14, p. 398-406, 1964.
- [563] ** SELVIG (K.A.). — Electron microscopy of Hertwig's epithelial sheath and of early dentin and cementum formation in the mouse incisor. *Acta Odont. Scand.* 21, p. 175-186, 1963.
- [564] ** SELVIG (K.A.). — An ultrastructural study of cementum formation. *Acta Odont. Scand.* 22, p. 105-120, 1964.
- [565] ** SELVIG (K.A.). — Non banded fibrils of collagenous nature in human periodontal connective tissue. *J. Periodont. Res.* 3, p. 169-179, 1968.
- [566] ** SELVIG (K.A.). — The fine structure of human cementum. *Acta Odont. Scand.* 23, p. 423-441, 1965.
- [567] ** SELVIG (K.A.). — Ultrastructural changes in cementum and adjacent connective tissue in periodontal disease. *Acta Odont. Scand.* 4, vol. 24, p. 459-500, déc. 1966.
- [568] *** SELVIG (K.A.) et ZANDER (H.A.). — Chemical analysis and micro-radiography of cementum and dentin of periodontally diseased human teeth. *J. Periodont.* 33, p. 303-310, 1962.
- [569] *** SFONDRINI (G.) et PREDA (G.E.). — Caratterizzazione isotopochimica dei mucopolisaccaridi in un fibrocementoma a localizzazione mandibolare. (Résumé en français.) *Rass. Trim. Odont.* 48, 4, p. 541-546, oct.-déc. 1967.
- [570] SHELTON (L.E.) et HALL (W.B.). — Human gingival mast cells. *J. Periodont. Res.* 2, p. 214-223, 1968.
- [571] *** SILVA SASSO (N. da). — Estudo histoquímico do cimento dental humano. *Rev. Fac. Odont. S.-Paulo* 4, 2, p. 183-190, juil.-déc. 1966.
- [572] ** SILVERMAN (S. Jr.). — Ultrastructure studies of oral mucosa. I. Comparison of normal and hyperkeratotic human buccal epithelium. *J. Dent. Res.* 6, vol. 46, part. 2, p. 1.433-1.443, nov.-déc. 1967.
- [573] * SIMPSON (H.E.). — A three dimensional approach to the microscopy of the periodontal membrane. *Proc. Roy. Soc. Med.* 60, 6, p. 537-542, juin 1967.
- [574] * SIMPSON (H.E.). — The apoxestic microscopy of the periodontal membrane. *J. Periodont.* 4, p. 293-295, juil.-août 1964.
- [575] ** SOGNAES (R.F.) et ALBRIGHT (J.T.). — Preliminary observations on fine structure of oral mucosa. *Anat. Rec.* 126, p. 2255-239, 1956.
- [576] ** SOGNAES (R.F.) et ALBRIGHT (J.T.). — Electron microscopy of the epithelial lining of the human oral mucosa. *Oral Surg.* 11, p. 662-673, 1958.
- [577] * SONI (N.N.) et SILBERKWEIT (M.). — Histological characteristics of stippling in children. *J. Periodont.* 5, p. 427-431, sept. 1963.
- [578] * SPIRGI (M.) et HELD (A.J.). — Parodontolyses juvéniles dégénératives. Actes du 18^e congrès de l'A.R.P.A. Int., Berlin, 22-26 mai 1966. — Les parodontopathies. Georg et Cie, édit., Genève, et Masson et Cie, édit., p. 41-57, Paris, 1966.
- [579] *** STAHL (S.S.). — Healing of gingival tissues following various therapeutic regimens. A review of histologic studies. *J. Oral Ther.* 2, 2, p. 145-160, sept. 1965.

- [580] * STAHL (S.S.), WITKIN (G.J.) et SCOPP (I.N.). — Degenerative vascular changes observed in selected gingival specimen. *Oral Surg.* 12, p. 1.495-1.504, déc. 1962.
- [581] * STELLA (A.). — Sobre la estructura histologica de la encia. *Odont. Urug.* 10, p. 89-97, déc. 1949.
- [582] * STELLA (A.). — Sobre los mastzellen de la encia humana. *An. Fac. Odont.* 2, p. 125-137, 1955.
- [583] ** STERN (I.B.). — Electron microscopic observations of oral epithelium. I. Basal cells and the basement membrane. *Periodontics* 3, p. 224-236, 1965.
- [584] ** STERN (I.B.). — Study of the ultrastructure of rat gingival epithelium. *I.A.D.R.* 40, p. 78, 1962.
- [585] * TADIC (V.) et DUKANOVIC (D.). — Nerve fibres in gingival tissue. *Stomat. Glas. Srbije* 12, 1, p. 40-43, janv.-févr. 1966.
- [586] *** TAKADA (Y.). — Studies on periodontal disease. Etudes histo-chimiques sur le tissu conjonctif de la gencive (principalement les fibres collagènes et élastiques). *J. Osaka Univ. Dent. Soc.*, p. 269-279, avril 1959.
- [587] *** TAKIMOTO (K.), DEGUCHI (T.) et MORI (M.). — Histochemical detection of acid and alkaline phosphatases in periodontal tissues after experimental tooth movement. *J. Dent. Res.* 47, 2, p. 340, mars-avril 1968.
- [588] ** TAKUMA (S.). — Electron microscopy of cartilage resorption by chondroclasts. *J. Dent. Res.* 4, p. 883-889, juil.-août 1962.
- [589] ** TAKUMA (S.), KURAHASHI (Y.), YOSHIOKA (M.) et YAMAGUCHI. — Some considerations of the microstructure of dental tissues revealed by the electron microscope. *Oral Surg.* 3, p. 328-343, mars 1956.
- [590] * TELLIER (J.). — Le périodonte, tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial. *Rev. Stomat.* 12, p. 794-835, déc. 1924.
- [591] *** TEN CATE (A.R.). — The histochemical demonstration of specific oxidative enzymes and glycogen in the epithelial cell rests of Malassez. *Arch. Oral Biol.* 10, 2, p. 207-213, mars-avril 1965.
- [592] * TERNER (K.). — Histologische unterscheidung des gesunden und entzündlichen zahnfleisches. *Forgov. Szemle* 59, 7, p. 210-215, juil. 1966.
- [593] THEILADE (E.), WRIGHT (W.H.), BÖRGLUM-JENSEN (S.) et LOE (H.). — Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal and bacteriological investigation. *J. Periodont. Res.* 1, p. 1-13, 1966.
- [594] ** THIÉRY (J.-P.). — Etude au microscope électronique de la maturation et de l'excrétion des granulés des mastocytes. *J. Microscopie* 2, p. 549-556, 1963.
- [595] ** THILANDER (H.). — An electron microscope study of normal human palatal epithelium. *Acta Odont. Scand.* 3, vol. 26, p. 191-212, août 1968.
- [596] ** THILANDER (H.). — Epithelial changes in gingivitis (an electron microscopic study). *J. Periodont. Res.* 3, p. 303-312, 1968.
- [597] ** THILANDER (H.) et BLOOM (G.D.). — Cell contacts in oral epithelia. *J. Periodont. Res.* 3, p. 96-110, 1968.
- [598] *** TOTO (P.D.). — An aspect of keratinization related to calcifying systems. *J. Dent. Res.* 1, vol. 46, p. 308, janv.-févr. 1967.
- [599] *** TOTO (P.D.) et GRANDEL (E.R.). — Acid mucopolysaccharides in the oral epithelium. *J. Dent. Res.* 1, vol. 45, p. 211, janv.-févr. 1966.
- [600] * TROOT (J.R.). — An histological investigation into the keratinization found in human gingiva. *Brit. Dent. J.* 12, p. 421-427, déc. 1957.
- [601] *** TROOT (J.R.). — The presence and distribution of glycogen in the gingiva. *Aust. Dent. J.* 5, p. 283-294, oct. 1957.
- [602] *** TURESKY (S.), GLICKMAN (I.) et LITWIN (T.). — Caractères histo-chimiques distinguant la gencive normale de la gencive enflammée chez l'être humain. *J. Dent. Res.* 30, 6, p. 792, 1951.
- [603] *** VALLOTON (Ch.). — Etude bio-histologique de la phosphatase dans la gencive humaine normale et dans les gingivites. *Rev. Mens. Suisse Odonto-Stomat.* 6, p. 512-526, juin 1942.
- [604] ** VEDRINE (J.), FRANK (R.) et PERRET (J.). — Les surfaces gingivales saines examinées par la technique des répliques ombrées. *Rev. Mens. Suisse Odonto-Stomat.* 5, p. 498-509, mai 1954.

- [605] *** WEGMANN (R.). — Histochemistry and cytochemistry. Proceedings of the first International Congress. Paris, 1960. A Pergamon Press Book. The Macmillan Cie, édit., New York, 1963.
- [606] ** WEINSTOCK (A.) et ALBRIGHT (J.T.). — Electron microscopic observations on specialized structures in the epithelium of the human palate. *I.A.D.R.*, 44th G.M. Report, 164, 1966.
- [607] ** WEISS (P.) et FERRIS (W.). — Electron micrographs of larval amphibian epidermis. *Exp. Cell Res.* 6, p. 546-549, 1954.
- [608] * WENTZ (F.M.). — The supporting dental structures. *J. Amer. Dent. Ass.* 11, p. 639-645, nov. 1957.
- [609] WERELDS (R.J.). — Débris épithéliaux dentaires modifiés et cémenticles. *Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomat.* 8, 3-4, p. 341-359, juil.-oct. 1965.
- [610] * WILDERMAN (M.N.), WENTZ (F.M.) et ORBAN (B.J.). — Histogenesis of repair after microgingival surgery. *J. Periodont.* 4, p. 283-299, sept. 1960.
- [611] ** WOLF (J.). — Die oberfläche der verhornten zelle der epidermis im reliefbild. Proc. Fourth International Conference on Electron Microscopy. Vol. II. Springer, édit., Berlin, 1960.
- [612] **/*** WOLFF (K.) et WINKELMANN (R.K.). — Ultrastructural localization of nucleoside triphosphatase in Langerhans cells. *J. Invest. Derm.* 48, p. 50-54, 1967.
- [613] ** WOLFF (K.) et WINKELMANN (R.K.). — Quantitative studies of the Langerhans cell population of Guinea pig epidermis. *J. Invest. Derm.* 48, p. 504-513, 1967.
- [614] **/*** WOLFF (K.) et WINKELMANN (R.K.). — The influence of ultraviolet light on Langerhans cell population and its hydrolytic enzymes in Guinea pigs. *J. Invest. Derm.* 48, p. 531-539, 1967.
- [615] * YAEGER (J.A.). — The ultrahistology of bone formation. *Arch. Oral Biol.* 5, 3-4, p. 224-235, déc. 1961.
- [616] * ZACHINSKY (L.). — Range of histologic variation in clinically normal gingiva. *J. Dent. Res.* 33, 4, p. 580-589, août 1954.
- [617] * ZAKI (A.E.) et VAV HUYSEN (G.). — Histology of the periodontium following tooth movement. *J. Dent. Res.* 6, p. 1.373-1.379, nov.-déc. 1963.
- [618] ZACHRISSON (B.U.). — A histological study of experimental gingivitis in man. *J. Periodont. Res.* 3, p. 293-302, 1968.
- [619] ZACHRISSON (B.U.). — Mast-Cells of the human gingiva. *J. Periodont. Res.* 3, p. 136-145, 1968.
- [620] ZACHRISSON (B.U.) et SCHULZ-HAUDT (S.D.). — Biologically active substances of the mast cells. *J. Periodont. Res.* 2, p. 21-35, 1967.
- [621] *** ZACHRISSON (B.U.). — Mast-Cells of the human gingiva. *J. Periodont. Res.* 2, p. 87-105, 1967.
- [622] ** ZELICKSON (A.S.). — The Langerhans cell. *J. Invest. Derm.* 44, p. 201-212, 1965.
- [623] ** ZELICKSON (A.S.) et HARTMANN (J.F.). — An electron microscope study of normal human non-keratinizing oral mucosa. *J. Invest. Derm.* 38, p. 99-103, 1962.
- [624] ** ZEROSI (C.). — Aspetti e fine struttura dell'apparato nervoso gingivale. *Minerva Stomat.* 1, p. 31-41, avril 1952.
- [625] * ZEROSI (C.). — Observations sur l'histogénèse des débris épithéliaux parodontaires. — Les parodontopathies. 17^e congrès de l'A.R.P.A. Int., p. 132-137, Athènes, 15-19 avril 1963.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

DÉFINITION ET SITUATION ACTUELLE DE LA PARODONTITE JUVÉNILE

CHAPITRE I. — Abrégé de parodontologie pour servir d'introduction et préciser le sens des termes employés	11
CHAPITRE II. — Les parodontopathies juvéniles dans la littérature	21
<i>Chez les jeunes enfants</i>	22
<i>Chez les adolescents et les jeunes adultes</i>	23
CHAPITRE III. — Observation d'un cas de parodontite juvénile	29
<i>Résumé de l'observation</i>	30

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

CHAPITRE I. — Matériel et méthodes	57
CHAPITRE II. — Épithélium gingival.	61
ATLAS DE PHOTOMICROGRAPHIES ULTRASTRUCTURALES DE L'ÉPITHÉLIUM GINGIVAL SAIN DU TÉMOIN ET DE L'ÉPITHÉLIUM PARANORMAL DU MALADE	63
ATLAS DE PHOTOMICROGRAPHIES ULTRASTRUCTURALES DES ALTÉRATIONS CELLULAIRES ÉPITHÉLIALES DE LA GENCIVE DANS UN CAS DE PARODONTITE JUVÉNILE	99
CELLULES DE LANGERHANS.	128
CHAPITRE III. — Aspect ultrastructural des altérations du chorion dans un cas de parodontite juvénile	133
<i>Fibroblastes</i>	133
<i>Plasmocytes</i>	134
<i>Collagène</i>	152
<i>Capillaires</i>	153
CONCLUSIONS.	165
BIBLIOGRAPHIE.	167

Vu :

Le Président de Thèse

J. TUSQUES

Vu :

*Le Doyen
de la Faculté mixte de Médecine
et de Pharmacie de Nantes*

J.-P. KERNEIS

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur d'Académie

M. SCHMITT

